FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN LONGCHAMPT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Toulon (Var), le 4 Décembre 1896

ÉTUDE

sur quelques Observations cliniques

DE

CONVULSIONS DE L'ENFANCE

Président : M. F. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N..
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.

MM	
LÉRI.	Clinique médicale.
LŒPER.	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur Emile LONGCHAMPT

qui me laisse l'exemple de sa vie.

A MA GRAND'MÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME ET A NOTRE PETITE ANNE-MARIE

A MON AMI Joseph SAMSOEN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. NOBÉCOURT

Professeur de clinique infantile
a l'Hôpital des Enfants-Malades

que je remercie de l'honneur qu'il m'a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON PREMIER MAITRE M. LE DOCTEUR FONTAN

Médecin général de la marine

Commandeur de la Légion d'honneur

En admiration pour sa haute valeur et sa conscience professionnelle, en souvenir de l'amitié qui l'unissait à mon père.

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON

MM. les Docteurs ROUX, DUFOUR, ALLAIN, CURET

M. le Pharmacien principal SOURD

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat (f. fonction)

M. le Professeur LEJARS, *Professeur de clinique chirurgicale, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine (1919).*

M. le Professeur Jean-Louis FAURE, *Professeur de clinique gynécologique, Chirurgien de l'Hôpital Broca (1920).*

Externat

M. le Docteur G. CAUSSADE, *Médecin de l'Hôtel-Dieu (1920)*

M. le Docteur P. RAVAUT, *Médecin de l'Hôpital Saint-Louis (1921).*

Internat provisoire

M. le Docteur R. MONIER-VINARD, *Médecin de l'Hôpital Andral (1922).*

Internat

M. le Docteur V. CATHALA, *Accoucheur à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis (1923).*

M. le Professeur A. CHAUFFARD, *Professeur de clinique médicale à l'Hôpital Saint-Antoine (1924).*

M. le Docteur E.-C. AVIRAGNET, *Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades (1925).*

M. le Docteur Félix RAMOND, *Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine (1926).*

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs agrégés Léon BERNARD et Noel FIESSINGER.

MM. les Docteurs BENSAUDE, COURCEUX, BRODIN, HUBER, *Médecins des Hôpitaux.*

et tout spécialement

M. le Docteur G. HEUYER, *Médecin des Hôpitaux, Médecin de l'Infirmerie spéciale du Dépôt, qui nous a inspiré ce travail.*

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE

MM. les Docteurs MÉTIVET et BOPPE, *Chirurgien des Hôpitaux.*

M. le Docteur Henri BÉNARD.

Introduction

Revenir encore sur les convulsions semble superflu, inutile, dirait-on volontiers. Tout n'a-t-il pas été écrit sur ce sujet épuisé aujourd'hui, autrefois si débattu. Et pourtant, si l'on va au fond des choses, les mêmes incertitudes continuent à régner.

Les écrits se répètent, de leur masse se dégagent les mêmes opinions souvent contradictoires, qui, jusqu'à maintenant, ont gardé leurs tenants.

Qu'étaient les convulsions pour les classiques, pour Rilliet, Barthez, un phénomène banal, « inhérent aux conditions physiologiques de l'enfance », pour Bouchut « l'équivalent du délire de l'adulte ». Telle était encore l'opinion défendue par la majorité des auteurs au congrès de Médecine de Toulouse de 1902.

Nombre d'affections du système nerveux, épilepsie chorée, vésanies, etc... qui ne semblaient correspondre à aucun substratum anatomique étaient rangées dans le cadre des névroses, et les convulsions étaient pour ainsi dire le fruit de cette hérédité névropathique. D'Espine, Moussous opposant nettement les convulsions symptomatiques d'une lésion du névraxe évidente, aux autres convulsions dites essentielles, admettaient que celles-ci

étaient le fait d'une diathèse nerveuse transmise et se refusaient nettement à penser que « l'épilepsie puisse être créée de toute pièce par un symptôme aussi banal que les convulsions ».

Mais cette thèse était loin d'être admise par tous les auteurs.

Pierret, dès 1896, invoquait à l'occasion des convulsions de la première enfance les cicatrices d'anciennes encéphalites comme une condition pathogénique des rappels convulsifs, véritable épine cérébrale susceptible de réagir sous la moindre influence. L'intensité de cette lésion réglait la modalité et la fréquence des accès épileptiques futurs.

Pour Fere, les convulsions de l'enfance n'auraient été que la première manifestation de l'épilepsie.

Joffroy, de même, les considérait comme une véritable réaction épileptique naissant à l'occasion de causes diverses, toxiques ou infectieuses. C'était « toujours la même maladie épileptique ». Mais il admettait que pour faire de l'épilepsie il fallait que l'organisme eut reçu une certaine aptitude convulsivante. C'est contre cette thèse que s'élevait P. Marie. Les convulsions du jeune âge ne doivent pas être considérées comme de l'épilepsie. Elles reconnaissent probablement une cause infectieuse qui détermine une lésion des centres nerveux de laquelle procédera plus tard l'épilepsie. Il réagit contre l'idée d'une hérédité épileptique. C'est un accident de personne et non une tare familiale.

Ces diverses opinions sont résumées dans la thèse de Monod (1903), qui penche nettement vers la parenté des

convulsions et de l'épilepsie. Un an après, Moon conclut de même à l'identité des deux affections.

Mais une troisième théorie vient, à partir de 1903, compliquer le problème, celle de la spasmophilie. La découverte de la tétanie parathyréoprine, les constatations d'Escherich, de Chvostek, de Tiemich tendirent à faire prendre de plus en plus d'extension à cette affection et à englober dans ses manifestations la majorité des convulsions de l'enfance.

Ces trois théories sont exposées avec éclectisme dans l'article de MM. Hutinel et Babonneix du *Traité de Médecine des Enfants* publié en 1909 sous la direction du professeur Hutinel, sans que les auteurs concluent nettement au bien fondé de l'une d'elles.

C'est là, à notre connaissance le dernier article d'ensemble en langue française paru avant la guerre sur cette question.

Deux notions récentes ont vu le jour depuis.

D'une part, M. A. Collin et Mlle Th. Revon ont insisté sur la plus grande fréquence et la gravité des formes toniques par rapport aux formes cloniques plus rares et bénignes. S'appuyant sur des considérations tirées de la clinique et de la physiologie expérimentale, ces auteurs en effet ont voulu démontrer que les convulsions toniques répondaient seules à une lésion du névraxe alors que les convulsions cloniques n'étaient que l'équivalent d'un simple réflexe physiologique exagéré.

D'autre part, au point de vue étiologique, la syphilis tend à jouer un rôle de plus en plus considérable. (Gaucher, Fournier, Leredde, Hutinel, Marfan).

Mais à ces notions près, le problème peut-on dire n'a guère changé.

Dans son article paru en 1921, le Professeur Marfan continue à distinguer des causes prédisposantes, facteur de l'âge et de l'hérédité névropathique, et des causes déterminantes, les unes sous la dépendance de lésions du névraxe; les autres symptomatiques, d'une affection d'un autre appareil, d'autres encore liées à la spasmophilie, enfin, le groupe des convulsions essentielles qui tiendrait à l'hérédo-syphilis. Le professeur Marfan semble s'élever contre l'assertion que les convulsions entraîneraient fréquemment à leur suite de graves séquelles.

MM. Babonneix et R. Voisin, dans le Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée publié sous la direction du Professeur Sergent et paru en 1923, après avoir considéré les convulsions et l'épilepsie « comme une des manifestations par lesquelles le cerveau manifeste sa souffrance » reconnaissent que l'unité ou la pluralité étiologique des convulsions infantiles reste « l'une des questions les plus controversées de la pathologie ». Ils distinguent : 1° Les convulsions relevant de la tétanie, généralement toniques;

2° D'autres, les plus fréquentes « en rapport avec l'épilepsie », elles affectent le type clonique;

3° La tétanie, l'épilepsie et leurs hybrides exclues, ils ne voient aucun inconvénient à rattacher à « *l'hystérie* », celles qui sont déterminées par une secousse morale, qui se terminent par des manifestations à grand fracas, cris, larmes, polyurie et qui n'exercent aucun retentissement sur la santé générale. Enfin, d'autres convulsions paraissent en rapport avec une lésion organique.

Enfin tout récemment, MM. Lesne et Turpin, à la suite de leurs recherches sur la tétanie ont repris la conception d'Escherich et écrivaient, il y a un an, que au-delà du troisième mois « dans les deux tiers des cas, les convulsions révèlent la spasmophilie ».

Telle est la question actuellement. Elle nous paraît encore bien mal élucidée. La symptomatologie mais surtout l'étiologie, et encore plus le pronostic sont encore le sujet de litiges nombreux.

En particulier, la majorité des explications invoquées par ces auteurs à l'origine des convulsions, de leur avis même, sont obscures, souvent insuffisantes. Puis les contradictions que l'on relève en passant des uns aux autres achèvent de dérouter.

C'est en face de ces problèmes que, sur les conseils de M. G. Heuyer, nous nous prîmes à examiner sans parti pris, du point de vue anatomo-clinique seul, les quelques observations de convulsions qu'il nous était donné de rencontrer dans le service de notre maître M. E. C. Aviragnet, tant dans les salles qu'aux consultations externes (obs. 1 à 20).

Puis, pour faire porter notre statistique sur un plus grand nombre de faits, pour être fixé sur le pronostic ultérieur, nous nous mîmes à fouiller d'une part les archives du service de notre maître M. E. C. Aviragnet, d'autre part, les observations personnelles de M. G. Heuyer, les cahiers de la consultation de neuro-psychiâtre infantile qu'il tenait dans le service du docteur Méry enfin, les archives du service de neuro-psychiâtrie infantile (Dispensaire Rollet) qu'il dirige actuellement.

Nous avons recueilli ainsi près de 300 observations. Mais nous ne donnons dans ce travail que celles qui ont été complétées par l'examen de l'enfant et l'interrogatoire des proches (n° 101 à 148).

Nous avons préféré rapporter quelques observations bien étudiées en profondeur, plutôt qu'étaler une masse de faits.

Chaque fois qu'il nous a été possible, nous avons essayé de faire préciser la description de la crise autant que les souvenirs le permettaient, nous avons poussé tant que nous l'avons pu la recherche de l'hérédité, enfin, nous avons fait subir à l'enfant une exploration minutieuse des divers appareils en insistant sur le système nerveux, sur les fonctions psychiques et sur les réactions biologiques.

C'est ainsi que peu à peu s'est dégagée la conception que nous allons défendre.

Les convulsions de l'enfance nous paraissent sous la dépendance d'une atteinte lésionnelle du névraxe qu'extériorise, dans la majorité des cas la clinique ou l'anatomie pathologique. Mais lorsque l'une et l'autre sont muettes, ce même facteur nous a apparu presque aussi évident. La preuve en est donnée d'une part, par la fréquence des séquelles allant de la plus typique sclérose cérébrale aux plus légers troubles organiques ou psychiques (syndrôme de débilité motrice, troubles légers du caractère, tempérament épileptique), d'autre part, par la presque constance d'une hérédité pathologique. Nous avons en effet l'impression qu'elle ne manque pour ainsi dire jamais quand on se donne la peine de la rechercher

avec assez de soin. Quelquefois c'est dans les antécédents directs de l'enfant que l'on retrouve un traumatisme obstétrical ou une infection du système nerveux ou de ses enveloppes. Mais, le plus souvent, c'est chez les ascendants que l'on découvre soit une infection acquise ou même transmise (la syphilis dans la majorité des cas), soit une série de troubles nerveux (épilepsie, convulsions, aliénation mentale) ou de stigmates pathologiques relevant eux aussi de ces mêmes facteurs infectieux ou toxiques. Pour faire image, nous dirions volontiers que les convulsions et les accidents neuro-psychiâtriques qui les accompagnent forment une sorte de constellation gravitant autour d'une cause originelle commune.

Cette lésion joue le rôle d'épine localisatrice. Que sur elle vienne agir une modification biologique de l'organisme, infection, intoxication, trouble glandulaire ou spasmophilie, la crise convulsive sera déclanchée.

L'étiologie que nous défendons nous font donc considérer les convulsions comme un symptôme grave, traduisant une atteinte cérébrale, et qui doit faire imposer d'importantes réserves quant à l'avenir ultérieur du sujet et l'apparition de séquelles.

Le pronostic dépend de la nature de cette atteinte corticale. A l'inverse de la thèse soutenue par M. A. Collin et Mlle Th. Revon, les modalités de la crise ne nous ont paru d'aucun intérêt quant à l'établissement du pronostic ultérieur.

Enfin, il nous a semblé que c'est injustement que l'on tend à faire jouer à la spasmophilie le rôle principal à l'origine des convulsions. Sans nier l'importance consi-

dérable des facteurs biologiques, nous persistons à penser que ceux-ci n'ont qu'un rôle secondaire. S'ils déclanchent la crise, ils nous paraissent incapables de la provoquer. Nous maintenons que la cause profonde des convulsions est un facteur anatomique, une dystrophie nerveuse héréditaire ou acquise.

Cette dernière notion nous paraît présenter non seulement un intérêt théorique, mais elle entraîne bien davantage des conséquences pratiques.

La connaissance et la découverte de ce facteur lésionnel commande en effet toute la thérapeutique ultérieure. Si comme nous avons la conviction c'est la syphilis qui, dans la majorité des cas est à son origine, nous possédons la seule arme efficace pour arrêter, quelquefois faire régresser la lésion et protéger dans une très large mesure l'avenir physique et intellectuel de l'enfant.

Qu'avant d'aborder cette étude il me soit permis d'apporter le témoignage de ma vive gratitude à M. le Professeur Nobecourt, mon président de thèse pour le si aimable accueil qu'il a bien voulu me réserver dans son service. Je remercie tout particulièrement mon maître M. E. C. Avibagnet de la bienveillance avec laquelle il m'a permis de suivre mes malades et de la liberté qu'il m'a laissée de puiser dans les précieux documents cliniques qu'il a accumulés.

Pour toute la sollicitude qu'il m'a témoignée, pour toute l'aide souriante qu'il m'a si spontanément offerte, je prie M. G. Heuyer d'accepter l'hommage de ce travail

au nom des liens de profonde et de respectueuse affection qui m'unissent à lui.

Je n'aurai garde d'oublier mes amis Dereux et Van-Bockestael, internes à la Salpêtrière et à l'hôpital Herold, que je remercie très cordialement du soin qu'ils ont mis à m'adresser les malades susceptibles de m'intéresser.

Etude Symptomatique

Dès le début de cette étude, il nous convient de faire une restriction. En effet, sur les 68 observations que nous rapportons, nous n'avons observé que 5 crises convulsives (Obs. 2, 3, 7, 14, 19).

Nous ne connaissons les autres que par les récits que nous ont fait les parents. Effrayés par l'aspect dramatique de la crise, on peut difficilement exiger d'eux la précision que demanderait une telle étude, et cela, d'autant que souvent interrogés longtemps après les accidents, leurs souvenirs sont parfois flous. Certains symptômes d'observation aisés tels que la fixité du regard, l'insensibilité, la cyanose, l'écume à la bouche, l'émission d'urine, la raideur, les secousses cloniques restent gravés dans leur mémoire. La difficulté commence du moment où on leur fait préciser la modalité de la crise motrice, la localisation des phénomènes et la succession des diverses phases.

Dans toutes les observations que nous rapportons nous nous sommes contenté de noter fidèlement d'abord ce qu'ils nous ont raconté. Puis, notre interrogatoire a porté sur les divers points suivants que nous avons

essayé, à chacune de nos observations, de faire préciser sans aucune idée préconçue de notre part :

Aura et phénomènes prémonitoires.

Mode de début, chute.

Perte de la conscience, insensibilité, fixité du regard.

Phénomènes moteurs, crise tonique, tonico-clonique ou clonique, localisation des convulsions, leur évolution et les modifications possibles.

Phénomènes accessoires, troubles respiratoires et cyanose, laryngospasme, troubles vaso-moteurs et secrétoires, pâleur, écume à la bouche, émission d'urine.

Terminaison de la crise, phénomènes de déficience musculaire, obtusion post-paroxystique.

Nous n'avons consigné dans nos observations que les signes *positifs* à l'exclusion des signes négatifs, aussi bien d'ailleurs dans les résultats de l'interrogatoire que dans ceux de l'examen.

M. G. Heuyer a pu observer directement des crises convulsives chez 12 enfants soumis à son examen. Les précieuses indications qu'il a bien voulu nous fournir nous ont puissamment aidé à établir cette étude symptomatique et diminuent considérablement les restrictions que nous avons cru devoir faire au début.

Trois symtômes à notre avis paraissent fondamentaux et caractérisent les convulsions :

La brusquerie du début

La perte de la conscience

Les phénomènes moteurs

La brusquerie du début est un fait général classique qui ne prête à aucune discussion. C'est tout à coup, pendant une tétée, au milieu de ses jeux, dans son lit que l'enfant est surpris, se raidit et tombe. Le terme même de la définition « convulsion (de convellere, secousse, mouvements brusques et involontaires) », élimine toute transition entre l'état normal et la convulsion. De rares fois, cependant, surtout chez l'enfant plus âgé, le début peut être annoncé par une série de symptômes qui rappellent l'aura épileptique : Troubles sensitifs, agitation, cris, vomissements, congestion du visage. Nous avons relevé 3 observations de laryngospasme ou la crise débutait dans des conditions sensiblement les mêmes. Généralement à la suite d'un coup, d'une chute, d'une contrariété, l'enfant entrait en une violente crise de colère à l'acmè de laquelle éclatait la crise convulsive. ((Obs. 7, 12, 17).

La perte de la conscience est signalée dans toutes les observations mais au même titre que d'autres signes plus accessoires.

De l'avis de M. G. Heuyer et du nôtre, c'est le plus fondamental, le seul qui permette d'affirmer le diagnostic, celui qui met en évidence le caractère épileptique de la crise. Hartenberg, en effet, a très justement insisté au cours de l'épilepsie, sur le caractère primordial de cette perte de la conscience, de l'amnésie post-paroxystique, qui traduisent manifestement l'arrêt fonctionnel du cerveau supérieur. Ce signe ne manque dans aucune de nos observations. Il peut être difficile à mettre en évidence chez les tous petits. Pour le caractériser, l'on s'at-

tachera à le mettre en évidence par deux signes : *la fixité du regard* et *l'insensibilité*.

L'œil est immobile, figé dans une paupière largement ouverte qui ne cligne plus à la lumière, le regard semble dirigé fixement sur un point, ne suit plus les objets. Ces phénomènes apparaissent encore plus nettement lorsque le globe oculaire est révulsé dans l'orbite. Il est le plus souvent dévié avec force en haut, quelquefois en dehors, donnant l'aspect d'un strabisme divergent. La cornée est à demi cachée par la paupière supérieure cependant rétractée. La sclérotique occupe largement la fente palpébrale.

L'insensibilité avec absence de cri caractérise également cette perte de la conscience. L'enfant reste figé, le plus souvent raide, immobile dans son attitude, ne réagissant plus aux excitations extérieures sensorielles ou sensitives telles que cris, appels, flagellation.

Le syndrome moteur affecte une très grande variété symptômatique. Les auteurs classiques décrivent tout d'abord une forme généralisée, régulière, tonico-clonique, ne différant en rien de la crise comitiale classique, puis des convulsions partielles, soit généralisées, dans lesquelles les phases de rigidité et de mouvements cloniques se succèdent et alternent sans règle.

Il nous semble, d'après les observations que nous avons relevées, que l'on peut observer 3 modalités symptômatiques : tonique, tonico-clonique et clonique. Cette classification est simplement clinique et est basée sur la statistique des faits observés. Nous ne nous dissimulons,

d'ailleurs, son caractère artificiel, ces diverses modalités évoluant souvent successivement l'une dans l'autre chez le même sujet.

a) *Crises toniques.*

Du relevé de notre statistique, ce sont celles que nous avons le plus souvent rencontrées, contrairement à l'opinion de certains auteurs (Cruchet) pour lesquels la convulsion clonique serait la seule modalité caractéristique de la convulsion infantile. Sur les 66 observations de convulsion au sujet desquelles nous avons pu faire préciser les modalités de la crise, nous en relevons 40 où le spasme tonique a été prédominant, ce qui donne un pourcentage de 60,6 p. 100. De même M. G. Heuyer, sur les 12 enfants, chez lesquels il a observé de ses yeux des crises convulsives, n'a jamais rencontré une seule fois de convulsions cloniques.

Ces convulsions peuvent être généralisées ou localisées.

Généralisée la contracture peut atteindre avec une intensité sensiblement égale tous les muscles (obs. 4, 7, 12, 15, 17, 19, 102, 103, 104, 109, 110, 117, 124, 131, 132, 133, 135, 142, 143, 144, 145, 147). L'observation 19 qu'il nous a été permis de suivre directement nous permet d'illustrer cette forme. « Appelé auprès de l'enfant qui vient d'être prise d'une crise, nous la trouvons raidie dans son lit, la nuque rejetée en arrière, enfoncée dans l'oreiller, le thorax immobilisé en apnée le tronc tout d'une pièce légèrement incurvé en arrière, les membres inférieurs en extension, les membres supérieurs en extension eux aussi, et en prenation forcée, la main fer-

mée, les doigts crispés dans la paume. La face est d'une pâleur cireuse, les yeux sont révulsés en haut, immobiles, fixes, les paupières ouvertes et contractées découvrent largement en bas la sclérotique. Les pupilles sont dilatées, les lèvres sont crispées en un rictus, les mâchoires serrées, le pouls accéléré rapide. Toute tentative de mobilisation exagère le spasme. Cet état dure une minute environ. A mesure que l'apnée se prolonge, les lèvres prennent une teinte cyanique. Puis une longue inspiration bruyante vient remplir la poitrine, la contracture cède, l'enfant fait quelques mouvements, la face se recolore, devient rouge, les yeux remuent lentement. Elle reste hébétée une ou deux minutes encore, répondant faiblement. Aux excitations, pousse un gémissement quand on la pince, un peu de salive s'écoule de sa bouche puis elle s'endort d'un lourd sommeil.

Quelquefois d'ailleurs, il semble que le spasme prédomine aux membres supérieurs (observations 108, 139). Il est difficile d'ailleurs de faire préciser aux parents l'état de contracture des membres inférieurs, soit que ceux-ci fussent cachés par les couvertures si l'enfant était au lit, soit que les parents au moment de la crise n'aient pas eu le loisir de les observer.

Dans d'autres observations de convulsions toniques, le spasme est plus nettement localisé. Dans l'observation 140, la raideur était à prédominance unilatérale. Dans 2 autres, elle prédominait au membre supérieur (obs. 112, élévation verticale du bras, obs. 118, flexion, abduction et élévation du bras amenant la main sur le pariétal gauche). Dans une autre observation (140), elle prédomi-

nait au niveau des muscles de la nuque. Trousseau insistait sur la localisation aux muscles postérieurs du tronc entraînant l'attitude en opisthotonos.

Mais de toutes les convulsions partielles, les classiques enseignent que les plus fréquentes sont celles qui atteignent la face. Elles peuvent toucher tous les muscles (obs. 137 et 116), ou se localiser seulement aux groupes inférieurs, mais plus souvent aux globes oculaires. Tout comme la crise d'épilepsie de l'adulte, le seul signe de la convulsion peut être une immobilité passagère du regard. Les yeux restent fixes, grands ouverts, semblant tournés vers un point de l'espace, ou même se révulsent dans l'orbite. Les mères qui sont de fidèles observatrices disent que leur enfant « tournait des yeux ». Ces phénomènes durent à peine quelques secondes pendant lesquelles l'enfant est insensible, inconscient, ne réagissanat pas aux excitations extérieures. C'est là un symptôme très important souvent prémonitoire d'accès convulsifs ultérieurs comme nous le voyons dans les observations 123 et 120.

Le spasme tonique peut être pur. Mais fréquemment aussi il s'accompagne d'autres phénomènes moteurs, mouvements lents de flexion et d'extension des doigts, de prenation ou de supination, tremblements généralisés, ou localisés au niveau des mains, comme l'a observé M. G. Heuyer au cours d'une crise tonique qui s'était déroulée devant lui, ou encore faisant suite à la phase tonique quelques petites secousses cloniques plus ou moins localisées.

C'est ainsi que nous relevons une série de ces convul-

sions toniques, irrégulières, dirions-nous, forme de transition entre la crise tonique pure et le type tonico-clonique classique et qui montre combien est artificielle une distinction entre les diverses variétés de convulsions (observations 3, 11, 14, 18, 106, 114, 120, 122, 128, 130, 134).

b) *Convulsions tonico-cloniques.*

Ce sont les formes régulières, généralisées des auteurs classiques (obs. 8, 20, 101, 111, 126, 127, 138, 141). Leur description est traitée dans tous les livres classiques; cliniquement leur symptomatologie est celle de la crise comitiale de l'adulte l'aura en moins, évoluant en deux phases toniques puis cloniques.

Comme le signalent les classiques, elles ne sont pas habituelles (12 p. 100 dans notre statistique). Elles nous paraissent d'apparition tardives. Dans toutes nos observations, sauf pour le n° 8, le début est postérieur à la première année.

c) *Convulsions cloniques.*

Elles peuvent être généralisées ou localisées. *Les convulsions généralisées* nous paraissent rares. Ni notre maître M. G. Heuyer, ni nous, n'en avons directement observées. Nous ne relevons que 6 observations (1, 6, 105, 119, 119 *bis*, 136), au sujet desquelles les parents disent n'avoir remarqué que des convulsions cloniques, sans phase tonique prémonitoire.

Certains mettraient en doute ces convulsions cloniques pures. C'est l'opinion qu'énonce le professeur Marfan

dans son article sur les convulsions (*Presse Médicale*, 10 août 1921) « Nombre d'auteurs pensent qu'il n'y a pas de convulsions purement cloniques, que l'accès débute toujours par une phase tonique, mais que celle-ci peut être si courte qu'elle passe inaperçue ». Cependant, au point de vue expérimental, l'on peut observer par excitation corticale une épilepsie purement clonique sans phase tonique prémonitoire (Fr. Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 10e leçon. L'alinéa qui traite du sujet est cité plus loin au Pronostic).

Récemment, M. Collin et M. Th. Revon (Archives de Médecine des Enfants, T. XX, n° 6, juin 1917) ont voulu opposer, tant au point de vue clinique qu'étiologique et pronostic, ces convulsions cloniques généralisées aux convulsions toniques. Nous discuterons plus loin les conclusions de ces auteurs.

Les autres observations de convulsions cloniques que nous rapportons ont été localisées d'abord, puis à des crises ultérieures se sont généralisées (16, 113, 116, 121).

Nous relevons cependant l'observation d'une attaque de convulsions strictement limitée au bras gauche (les parents ont été extrêmement affirmatifs) qui aurait duré deux jours environ et a été suivie d'une hémiplégie du même côté (146).

Nous terminons par 4 observations de crises Jacksoniennes : l'une (3) d'un intérêt médiocre, est survenue au cours de l'évolution d'une méningite bacillaire, la deuxième (5) est restée strictement étendue au cours de l'évolution à la moitié droite du corps, la troisième (10) après un début brachial s'est généralisée à tout le corps.

Cette dernière a été observée par mon collègue Van Bockstael auquel je dois cette observation. Enfin la quatrième (9) qui a été suivie tout au long de son évolution par M. G. Heuyer a débuté par des crises Jacksoniennes pour se terminer par des convulsions généralisées à la phase ultime. A l'inverse de ces crises jacksoniennes primitives nous rapportons enfin une crise jacksonienne secondaire apparue à l'âge de 4 ans et demi chez un enfant atteint de sclérose cérébrale infantile qui a l'âge de 11 mois a présenté une crise tonique unique (observation 116).

Enfin, il nous faut signaler 3 observations où la crise s'est déroulée sans convulsions. Elle a été caractérisée par la perte de la conscience accompagnée de cyanose dans l'obs. 115, de pâleur dans les deux autres (obs. 125, 148). De tels faits nous paraissent devoir rentrer dans le cadre des convulsions franches. Les observations 115 et 125, nous présentent d'ailleurs succédant à ces crises des phénomènes convulsifs typiques.

Brusquerie du début, perte de la conscience et syndrôme moteur caractérisent les convulsions de l'enfance. Mais ils ne sont pas les seuls symptômes et de même qu'au cours de l'épilepsie clinique ou expérimentale on observe une série de signes associés qui traduisent la réponse des divers appareils à l'excitation nerveuse. Ce sont ces manifestations que les auteurs classiques ont décrites sous le nom de convulsions internes lorsqu'elles apparaissent isolées ou prédominantes.

Troubles respiratoires. — Ils sont de règle au cours des phases toniques. Le thorax est immobilisé en apnée, par contracture des muscles inspirateurs entraînant un état asphyxique pour peu que celle-ci se prolonge. Au cours des phases cloniques, la respiration persiste mais entrecoupée, irrégulière, saccadée, suffisante, cependant pour éviter l'asphyxie. Mais la contracture peut se localiser particulièrement aux muscles inspiratoires, créant une forme spéciale sur l'étiologie de laquelle les auteurs ne sont pas d'accord, le laryngospasme. L'observation 7 que nous relatons en est un cas typique. « C'est généralement au cours d'une colère qu'éclate la crise, l'enfant crie avec violence, puis brusquement les cris cessent, une dernière expiration se fait par saccades brusques de plus en plus courtes, jusqu'à l'apnée complète. A ce moment, l'enfant tombe raide, la nuque rejetée en arrière, les membres en hyperextension, les doigts fermés dans la paume, les membres inférieurs et les pieds en extension. La face est crispée en un rictus, les yeux grands ouverts, le regard fixe. Le visage vultueux et congestionné quand l'enfant criait, a pâli brusquement, puis à nouveau les lèvres se cyanosent à mesure que l'apnée se prolonge. Cette phase d'apnée dure, suivant les crises, quelques secondes à une minute. Elle se termine par une longue inspiration bruyante accompagnée de cornage trachéal. Les pleurs et les cris recommencent à ce moment, mais, à la suite, l'enfant reste pâle et abattu. Deux faits importants s'observent également : insensibilité complète au cours de cette crise, et parfois l'on découvre que l'enfant a uriné. » La miction involontaire en moins, les deux observations 12 et 17 sont analogues à celle-là.

Troubles circulatoires. — Les classiques signalent le ralentissement du cœur au cours de la phase tonique, l'accélération au contraire au cours de la phase clonique.

Troubles sphinctériens. — L'émission involontaire d'urines est fréquemment rapportée dans nos observations chez les enfants ayant dépassé la première année. Chez les tous petits, ce symptôme est de constatation difficile. Cependant, au cours des convulsions de l'enfance, l'émission d'urine paraît moins constante qu'au cours des crises épileptiques de l'adulte. L'émission de matières fécales est tout à fait exceptionnelle.

Troubles vaso-moteurs et secrétoires. — La vaso-constriction est la règle. Elle se traduit par une pâleur soudaine. C'est un symptôme de haute valeur qui, lorsqu'il survient brusquement et coexiste avec une manifestation motrice convulsive fruste et discutable suffit à affirmer ce diagnostic. Elle accompagne généralement la perte de la conscience et est souvent la première à attirer l'attention des parents. La cyanose lui fait suite si la période d'année du début se prolonge. La crise terminée, lui succède une vaso-dilatation marquée avec rougeur de la face.

Les phénomènes secrétoires sont non moins fréquents. Sueurs, émission d'urines claires après la crise (en dehors de la miction involontaire de la période de la crise qui est la traduction d'un phénomène moteur par relâchement du sphincter et contraction du muscle vésical), salivation, écume, bave à la bouche. Quelquefois angui-

nolente si l'enfant, ayant des dents, s'est mordu la langue.

Troubles pupillaires. — Nous les avons déjà signalés et nous avons montré toute l'importance qu'il fallait leur attacher comme symptôme indicateur de la perte de la conscience.

Les paupières sont écartées, contractées, l'œil est largement ouvert, projeté en avant, généralement convulsé en haut et en dehors sous la paupière supérieure, immobile, fixe. Les réflexes pupillaires sont abolis.

La plupart des auteurs écrivent que la pupille peut être, soit dilatée, soit rétrécie. Le professeur Cruchet pense que lorsque la crise convulsive dure plus de quelques minutes elle est discontinue et constituée de petits abcès sub-intrants, entrecoupés de période de calme. La dilatation pupillaire correspondrait à la réapparition de ces petits abcès et permettrait même, quelques secondes à l'avance, de prévoir leur venue, tandis que le retour de la pupille à la normale correspondrait aux périodes de calme. Dans les convulsions que nous avons observées, nous avons noté une mydriase bilatérale.

Il est un dernier symptôme que nous avons relevé d'une manière pour ainsi dire constante dans nos observations : c'est l'obtusion post-paroxystique. Elle va depuis le sommeil lourd, l'abattement, l'obnubilation, l'hébétude, jusqu'à un véritable petit état confusionnel chez l'enfant ayant dépassé la deuxième année. C'est là encore, et nous y insistions au début, un symptôme de grande valeur, à caractère épileptique.

Beaucoup plus rarement après la crise peuvent apparaître des signes de déficience musculaire, parésie transitoire, généralement du côté où le spasme était localisé.

Evolution

Elle est extrêmement variable et échappe peut-on dire à toute règle clinique. Pourtant, un fait est caractéristique : c'est la répétition des accès.

Cependant les convulsions uniques ne nous semblent pas si rares que le disent les classiques, puisqu'il nous a été permis d'en relever six observations (6, 122, 125, 137, 145, 147). Mais, dans la majorité des cas, l'accès se répète. Quelquefois les intervalles sont très longs et l'on ne relève que 2, 3, quelques accès dans toute l'enfance (1, 101, 103, 115, 142). Plus souvent, les crises sont fréquentes, mensuelles, hebdomadaires, journalières, plusieurs fois par jour, mais toujours irrégulières, constituant ce que les classiques appelaient « l'éclampsie infantile ». Dans ce cas, elles se groupent souvent par série de crises, constituant par analogie avec l'asthme, une attaque. Nous rapportons par exemple une observation de quatre attaques convulsives par crises jumelles.

Enfin, parfois, les accès se succèdent, très rapprochés, sub-intrants, réalisant comme dans l'épilepsie l'état de mal. L'enfant présente une raideur permanente, entrecoupée de crises cloniques plus ou moins rapprochées, souvent déclanchées par un simple attouchement. Cet état s'accompagne de coma avec insensibilité complète. Il est généralement un facteur de gravité. Il peut durer

des heures et se terminer par la mort, soit dans le coma, soit par asphyxie.

L'évolution dans le temps est non moins variable. Tantôt les crises se répètent une semaine, quelquefois moins et cesseront pour le reste de la vie. Tantôt, au contraire, elles se prolongent pendant tout le cours de la première et de la seconde enfance pour disparaître ou persister au-delà, prenant alors le nom d'épilepsie.

Les convulsions peuvent survenir capricieusement en pleine santé, brutalement, sans qu'aucune cause ne paraisse devoir être invoquée à leur origine. Mais plus souvent aussi les mêmes épisodes pathologiques les font réapparaître. C'est ainsi que chez certains enfants on voit les convulsions déclanchées par un simple accès de fièvre (19), par des troubles gastro-intestinaux, par les percées dentaires (4, 11, 134), par une affection pulmonaire, par l'helminthiase (127), etc...

L'accès convulsif lui-même entraîne rarement la mort. Cependant, quand on l'observe, elle survient soit par syncope, soit par asphyxie. L'observation 143 d'un enfant pâle, inerte, sans pouls et sans respiration et qui ne fut ranimé que par les soins énergiques d'un médecin : respiration artificielle, éther, huile camphrée, etc..., est un exemple de ce premier mode de terminaison fatale. La mort par asphyxie s'observe, nous l'avons vu, dans les formes graves au cours de l'état de mal. On peut la rencontrer principalement au cours du laryngospasme. Malgré tous les efforts l'apnée se prolonge et l'enfant meurt asphyxié.

Tous les auteurs insistent sur la gravité de cette variété de convulsion qui, pour certains, se terminerait par la mort dans 25 p. 100 des cas.

Etiologie

Dans la très grande majorité des cas, les convulsions sont produites non par une cause unique et spécifique, mais par une série de circonstances qui, par leur action simultanée, préparent le terrain, puis déterminent l'explosion des accidents.

Les auteurs classiques distinguaient à l'origine du syndrôme des causes prédisposantes ou favorisantes, et des causes déterminantes ou efficientes.

La prédisposition aux convulsions était facteur de l'âge et du terrain. Parmi toutes les époques de la vie, la première enfance était celle où l'on observait avec la plus grande fréquence les syndrômes convulsifs. D'autre part, les convulsions ne germaient que sur un terrain spécial, diathèse nerveuse des anciens auteurs, conditionné par une hérédité névropathique.

Les causes déterminantes étaient divisées en deux groupes : celles qui dépendaient d'une lésion des centres nerveux, convulsions dites symptomatiques, celles qui ne paraissaient pas dépendre d'une lésion évidente de ces centres, convulsions dites essentielles. Mais ces dernières, suivant leur condition d'apparition, étaient rattachées à

une cause infectieuse toxique, réflexe, ou encore à la tétanie. Telle était la conception classique.

Mais actuellement, on tend de plus en plus à réduire le cadre « convulsions essentielles » et nombreux sont ceux qui, comme MM. Babonneix et R. Voisin, admettent que les convulsions sont toujours l'indice d'un état de souffrance du cerveau. Pour nous, il nous semble qu'à la lumière des travaux récents on peut confondre l'épilepsie et les convulsions et assigner à l'origine de celles-ci les mêmes causes que l'on invoque à l'origine de celle-là.

Quels sont, en effet, les rapports de ces deux affections? Deux thèses se sont longtemps affrontées. Pour les uns, convulsions et épilepsie étaient deux entités différentes (d'Espine). Pour les autres, au contraire, on retrouvait les convulsions à l'origine de la majorité des cas d'épilepsie de l'adulte (Monod, P. Marie), certains auteurs même défendant l'identité de nature des convulsions et de l'épilepsie (Joffroy, Moon).

Cliniquement d'abord, peut-on séparer les convulsions de l'épilepsie ?

De bonne foi, cela paraît impossible. Il n'est pas un symptôme décrit au sujet de l'une des affections qui ne puisse s'appliquer à l'autre. Les convulsions de l'enfance ont peut-être une symptomatologie motrice moins riche que l'épilepsie de l'adulte, la forme tonique paraît prédominer sur les autres variétés motrices. Ces différences tiennent sans doute à l'insuffisance de développement des fonctions cérébrales du nourrisson. A ces nuances près le tableau est identique dans les deux affections, même brutalité du début, même symptomatologie périphérique,

pâleur, bave, émission d'urine, etc... Nous avons suffisamment insisté au moment de notre description clinique sur les deux symptômes fondamentaux des convulsions, perte de la conscience et obnubilation post-paroxystique, signes qui, au plus haut degré, présentent le caractère épileptique.

D'ailleurs le professeur Cruchet écrit dans son traité de médecine infantile : « Jusqu'à 2 ou 3 ans il n'existe pas de clinicien au monde qui puisse faire une distinction entre la crise de convulsions et l'épilepsie. »

Sur quels éléments s'appuyaient les auteurs pour différencier alors les deux affections ? Sur l'évolution. Etaient déclarées épilepsie, les convulsions qui persistaient au cours de la deuxième enfance et au-delà. Cette distinction pouvait encore être défendue bien que nombre d'auteurs s'y refusâssent, lorsque l'on considérait l'épilepsie comme une névrose ou comme une entité morbide définie, l'épilepsie essentielle à laquelle l'on pouvait opposer les convulsions, affection banale, fréquemment rencontrée, apparaissant sous l'influence de causes multiples. Mais actuellement, la notion d'épilepsie-maladie a disparu. Le mal comitial tend à être considéré comme un syndrôme traduisant un état passager d'inhibition corticale par ischémie vaso-motrice (Hartenberg, Leriche) sous la dépendance d'un facteur général spasmogène, toxique, infectieux, glandulaire ou autre, dont une épine irritative cérébrale localise l'action.

Aussi actuellement nombre d'auteurs, MM. Babonneix et R. Voisin en particulier, se refusent à admettre une distinction entre ces deux affections.

Pour nous, l'identité absolue de la symptomatologie des convulsions et de l'épilepsie nous les fait réunir en un même syndrôme. Nous allons essayer de pousser l'analogie plus loin et montrer qu'à l'origine des convulsions on retrouve les mêmes éléments qu'à l'origine de l'épilepsie : un facteur nerveux qui joue le rôle d'épine localisatrice; un facteur spasmogène qui déclanche la crise.

1° Facteur nerveux.

Celui-ci peut être mis en évidence dans nombre de cas et son existence apparaît d'autant que l'on pousse loin l'exploration du système nerveux.

Les convulsions peuvent s'observer au cours de toutes les affections aiguës ou chroniques du névraxe. Mais certaines interviennent avec une plus grande fréquence.

Tous les traumatismes en particulier peuvent les provoquer. Le traumatisme le plus habituel est le traumatisme obstétrical. La pratique de la ponction lombaire chez les nouveaux-nés ayant souffert au cours d'un accouchement laborieux, ayant subi une intervention, et nés en état d'asphyxie, a montré la grande fréquence des hémorragies méningées. Ce sont d'elles que relèvent les convulsions des premières heures et des premiers jours. Elles se traduisent souvent ensuite par des séquelles indélébiles : maladie de Little, hémiplégie cérébrale infantile, épilepsie, etc...

Chez les nourrissons, on peut observer d'autres hémorragies méningées relevant de tous les états d'hypertension

veineuse consécutifs aux états asphyxiques des maladies de l'appareils pulmonaire : coqueluche, croup, broncho-pneumonie, etc...

Expérimentalement, l'asphyxie seule serait capable de provoquer des convulsions.

Les méningite aiguës à méningocoque ou à autres germes, les méningites chroniques, syphilitiques ou tuberculeuses, surtout chez le nourrisson, s'accompagnent de convulsions. Elles peuvent même en constituer parfois toute la symptomatologie. C'est ainsi que le professeur Marfan a décrit une forme éclamptique de la méningite tuberculeuse du nourrisson. De même nous rapportons l'observation d'une méningite à pneumocoque dont la symptomatologie se réduisait à une crise convulsive clonique (observation 1).

Dans d'autres cas on a relevé une affection des vaisseaux méningés : thrombo-phlébite des sinus comme on les observe au cours de certaines bactériémies (gastro-entérite) ou par propagation d'une infection de l'oreille moyenne (pachyméningite hémorragique) sur laquelle récemment viennent d'insister MM. Debré et Semelaigne.

Nous rapportons une très belle observation (9) que nous devons à M. G. Heuyer, d'une thrombo-phlébite de la grande veine anastomique de Trolard ayant déterminé trois volumineux foyers hémorragiques dans le lobe droit. Fait remarquable, ces lésions ne se caractérisèrent par aucun signe de localisation. C'est du même côté, à droite, que l'on vit apparaître des crise convulsives à type jacksonien. Celles-ci doivent vraisemblablement être attribuées à la compression du lobe gauche par le lobe droit

considérablement augmenté de volume et œdématié. L'enfant était un hérédo-syphilitique de seconde génération (grand-père mort de méningo-encéphalite spécifique).

Toutes les affections chroniques de l'encéphale : tumeurs cérébrales, gliomes ou tubercules solitaires, scléroses cérébrales, porencéphalie, méningo-encéphalites, encéphalites hémorragiques, arrêts de développement, hydrocéphalies, ces dernières affections formant le vaste groupe des encéphalopathies infantiles et relevant, dans la majorité des cas, de la syphilis héréditaire, manifestent leur existence par des convulsions.

Il en est de même des encéphalopathies aiguës. Celles-ci peuvent être dues à un germe spécifique, encéphalite ou poliomyélite par exemple. Mais les travaux de l'école du professeur Hutinel d'une part, de Comby et Ribadeau-Dumas d'autre part, ont montré la fréquence des encéphalites au cours des états infectieux banaux de la première enfance, pneumococcies, grippe, etc..., encéphalites rarement manifestes, mais le plus souvent latentes et qui ne se traduisent cliniquement que par une réaction méningée discrète, anatomiquement, par de légers signes d'inflammation méningée de minuscules foyers hémorragiques (état hortensia) et des altérations discrètes des éléments cellulaires.

L'observation 145 d'une unique convulsion survenant au cours d'une broncho-pneumonie chez un enfant jusque-là normal, sans hérédité, et suivie d'une sclérose cérébrale infantile, nous semble ressortir de pareilles encéphalopathies.

Mais toutes les affections que nous venons d'énumérer ne se traduisent souvent que par un minimum de signes neurologiques et cela d'autant que l'enfant est plus jeune, et les fonctions du cerveau moins développées. La convulsion est souvent le seul signe clinique d'une lésion qui, à l'autopsie, peut paraître énorme. Ainsi, et il convient d'insister sur ce fait, est-il indispensable de compléter l'examen clinique par la ponction lombaire ? L'on peut dire que cet examen est d'autant plus nécessaire que la lésion cérébrale apparaît moins évidente. Ce n'est pas que l'examen du liquide céphalo-rachidien donne des précisions sur le degré de la lésion anatomique, mais il offre l'immense avantage de nous mettre sur la voie de cette lésion, d'affirmer son caractère organique et, dans nombre de cas, de préciser sa cause. La prise de la pression au manomètre de Claude permettra d'apprécier le degré d'hypertension intra-crânienne. Une réaction cytologique indiquera un processus infectieux en évolution dont l'examen cyto-bactériologique d'une part, les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann) et de floculation (benjoin colloïdal) d'autre part, feront préciser la nature. L'analyse chimique du même liquide, le dosage du sucre, donneront d'utiles indications.

Faute de cet examen, nombre de convulsions classées comme essentielles voient se développer à leur suite de graves séquelles nerveuses. L'observation 145 que nous citions tout à l'heure en est la preuve.

Il en était de même pour l'obs. 1. L'enfant est amené en salle pour une crise unique de convulsions survenues quelques heures auparavant. L'examen pratiqué par notre

maître. M. E.-C. Aviragnet, ne révèle aucun symptôme pathologique si ce n'est une température à 38°. Quelle fut notre surprise en retirant à la ponction lombaire, un liquide louche où fourmillait le pneumocoque. Citerions-nous encore l'observation 6, d'une convulsion banale apparue au cours d'une broncho-pneumonie, le type des convulsions essentielles. La ponction lombaire encore révéla, à notre étonnement, un Wassermann fortement positif et nous permit de découvrir dans la famille une hérédité spécifique méconnue jusqu'alors.

Mais en l'absence de tout symptôme d'atteinte nerveuse autre que les convulsions, en face d'une ponction lombaire négative, est-on autorisé à nier une lésion organique? Nous ne le croyons pas. Chez l'adulte des lésions considérables du cerveau peuvent absolument rester latentes. A plus forte raison chez l'enfant où l'encéphale n'est pas encore spécialisé l'absence de symptômes cliniques ne saurait faire infirmer l'hypothèse d'une lésion anatomique.

Une ponction lombaire normale n'implique que l'absence d'une réaction méningée et pas davantage l'intégrité du névraxe. Le processus pathologique trop profond peut rester cantonné à la substance nerveuse sans léser les méninges comme dans l'encéphalite épidémique par exemple, ou bien encore arrêté dans son évolution, fixé, guéri, persister sous forme d'une cicatrice, et dans ce cas encore ne plus entraîner de modifications cyto-bactériologiques, sérologiques ou chimiques du liquide. La paraplégie syphilitique d'Enb qui dans la moitié des cas évolue avec un liquide normal est un exemple de tels faits.

Enfin, pas davantage, l'absence de lésions nerveuses spécifiques à l'examen anatomique et histologique comme quelques auteurs l'ont constaté chez des enfants morts de convulsions, n'infirme l'hypothèse de la possibilité d'une atteinte nerveuse.

Tout d'abord, les convulsions dites essentielles n'entraînent qu'exceptionnellement la mort, rendant très rares les vérifications histologiques. Ensuite, nos moyens d'investigations sont peut-être trop imparfaits pour mettre en évidence certaines lésions qui ainsi nous échappent. Ne voit-on pas chaque jour des affections nerveuses classées autrefois dans les névroses, telles que la chorée, l'encéphalite, rentrer dans le cadre des affections organiques à mesure que nos techhniques se perfectionnent?

De l'étude de nos observations, il nous a paru au contraire que les convulsions ne surviennent que sur un système nerveux pathologiquement touché. Et la preuve de ce que nous avançons semble être fournie d'une part par le terrain spécial sur lequel se développent les convulsions, d'autre part par l'évolution et la fréquence des séquelles neuro-psychiâtriques que l'on observe à leur suite, signature du processus qui a atteint le névraxe.

L'étude du terrain montre la constance d'une hérédité pathologique névropathique infectieuse ou toxique. Sur nos 68 observations, si nous exceptons les convulsions dites symptomatiques, consécutives à une lésion nerveuse postérieure à la naissance (traumatisme obstétrical ou infection acquise) nous ne relevons que deux observations où cette règle est en défaut.

Les cas les plus typiques où l'hérédité donne la preuve de la nature organique de la lésion nous sont fournis par la syphilis héréditaire.

Si nous exceptons les obs. 146, 147, 148, où l'hérédité n'a pu être fouillée, les observations 132 et 134 où elle se répète avec les observations 131, 117, les observations 143, 1, 2, 3, relevant, la première d'un traumatisme obstétrical, les autres d'une infection acquise, il reste 59 observations. Dans 29 cas il nous a paru que le rôle de spécificité pouvait être mis en évidence.

Tantôt la syphilis est indéniable, elle se manifeste par des réactions sérologiques positives, des stigmates sur lesquels tous les auteurs sont d'accord, ou elle est avouée par la famille (observations 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 101 à 112, 125, 134).

Tantôt, dans nos autres observations (de 113 à 120) les sujets ne présentent comme le dit notre maître M. E. C. Aviragnet que des signes de possibilité : fausses couches chez la mère, polyléthalité impressionnante des collatéraux, amorphisme dentaire, malformations crâniennes, végétations, strabisme, épisodes méningés antérieurs, retard du développement ou autres stigmates dystrophiques variés qui dans la majorité des cas relèvent de la syphilis héréditaire mais peuvent s'observer aussi à la suite d'infections autres que la syphilis où d'intoxications atteignant les parents et susceptibles d'agir sur le germe. Dans ces cas, pour déceler la spécificité nous nous sommes appuyés sur les bons effets du traitement qui nous semble un critère assez sûr pour penser la réalité de l'infection causale. En réunissant ainsi tous les cas où les

stigmates de spécificité nous semblent s'imposer, nous arrivons au chiffre déjà cité de 29, ce qui donne un pourcentage de 49.3.

Mais notre conviction est que la syphilis héréditaire est infiniment plus fréquente encore que ne l'indique notre statistique.

Pour établir cette fréquence avec toute la rigueur désirable, il aurait fallu voir et examiner d'abord le père et la mère. Trop souvent malheureusement, nous avons dû nous contenter des explications plus ou moins exactes fournies par la mère, sans pouvoir examiner le père. Nous ne parlons pas davantage de l'examen des grands-parents non moins nécessaires et non moins possible. Il aurait fallu aussi que les parents eussent bien voulu, à chaque cas, laisser examiner leur sang et celui de leur enfant. Enfin, il aurait été surtout nécessaire non de pratiquer une unique réaction de Wassermann ou de Hecht, mais de comparer les différences techniques entre elles et à la moindre suspicion de pratiquer une réactivation. La si belle observation 110 que je dois à mon collègue Dereux prouve bien la réalité de tels faits.

Mais encore une réaction sérologique négative ne saurait en aucune manière exclure un diagnostic de spécificité. On sait combien sont décevants leurs résultats chez l'enfant. Si elles sont quelquefois positives au cours de la syphilis de première génération, elles sont dans la règle négative lorsque l'hérédité remonte aux grands-parents. La syphilis, de seconde génération, comme l'observe M. G. Heuyer au dispensaire de neuro-psychiâtrie infantile, peut se traduire par des stigmates dystro-

phyques, mais beaucoup plus fréquemment par des troubles névropathiques. Il a bien voulu nous communiquer une observation que nous résumons ici et qui est caractéristique :

« S... Bernadette, âgée de 7 ans. Depuis l'âge de 3 ans, vertiges à type comitial, aura gastrique, pâleur, perte de la conscience, peurs nocturnes, dentition très mauvaise, dents mal plantées précocement cariées. Grand-père maternel mort de P. G. à 48 ans, a eu 2 enfants, la mère de la malade et un garçon épileptique. Les réactions sérologiques du sang de l'enfant sont les suivantes : Wassermann négatif, Hecht négatif, Desmoulières négatif. Soumise à un traitement spécifique par le sulfarsenol (1.60 en 12 injections), elle n'a plus présenté de vertiges depuis la fin du traitement et a engraissé de 7 kilogs en 10 mois ».

De telles observations ont une valeur expérimentale.

Aussi, dans le doute, les bons effets du traitement mercuriel ou arsenical nous paraissent un excellent moyen de vérifier un diagnostic de syphilis que l'on soupçonne.

Mais ce critérium est encore infidèle. La thérapeutique n'agit que sur une lésion en activité. Elle est impuissante à faire rétrocéder une cicatrice. Suivant la si heureuse expression du professeur Hutinel, il existe pour l'hérodo-spécificité des seuils infranchissables au-delà desquels nous ne pouvons plus rien.

N'en est-il pas de même chez l'adulte. Combien de fois au cours de syphilis nerveuses patentes, tabès, paraplégie spasmodique, scléroses combinées, est-il possible de mettre en évidence l'infection causale?

Aussi croyons-nous primordial le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de nombre d'affections nerveuses de l'enfance et en particulier dans les convulsions. Nous nous rangeons entièrement à l'opinion du professeur Marfan qui suspecte d'hérodo-syphilis tout enfant présentant des convulsions avant l'âge de 6 mois et même avec Leredde, dirions-nous volontiers que quel que soit l'âge, c'est la première hypothèse qui doit venir à l'esprit.

Dans l'autre groupe de nos observations, nous n'avons pu mettre en évidence la syphilis héréditaire, mais nous retrouvons cette fois une hérédité nerveuse pathologique plus ou moins nette.

15 fois une hérédité neuro-psychiâtre est évidente : Epilepsie 18, 121, 122, 124, 126. Troubles psychiques (aliénation mentale, troubles graves du caractère, suicide, perversions) 16, 133. Convulsions 11, 13, 14, 15, 17, 123, 128, 129.

On retrouve souvent ces diverses manifestations associées chez le même sujet ou chez les différents membres d'une même famille. Nous ne les avons ainsi schématiquement groupées que pour faciliter notre statistique.

Dans les 15 dernières observations, une affection neuro-psychiâtrique semble moins évidente, le terrain n'apparaît néanmoins presque jamais sain, toujours entaché d'une hérédité.

Etudions ces observations :

145. Pas d'hérédité, mais l'enfant est venu à 8 mois. Cette unique convulsion survenue au cours d'une bron-

cho-pneumonie suivie d'une sclérose cérébrale infantile nous paraît devoir être rattachée à une encéphalopathie acquise.

12. Un cousin est comitial. Les bons effets du traitement spécifique nous auraient fait volontiers penser à cette affection si l'on n'avait administré en même temps du gardénal.

19. Mère atteinte d'énurésis longtemps persistante. Wassermann du père H6. Une réactivation aurait été indispensable.

20. Père éthylique, aucun autre renseignement, celui-ci ayant abandonné la mère.

127. La mère serait comitiale. Elle aurait eu des absences, mais n'est pas affirmative.

130. Un petit cousin aurait des convulsions. Le père est un comitial, mais les crises paraissent sous la dépendance d'un traumatisme crânien.

131. Toute une hérédité dystrophique chez les collatéraux : rachitisme, anémie, bacillose.

137, 138, 142. Troubles névropathiques chez la mère, constitution émotive, paranoïa, grands parents éthyliques, pour la première observation. Polylethalithe infantile pour la deuxième. Troubles névropathiques chez l'oncle, de la 3e.

141. Ethylisme des parents et de l'enfant.

135. Hérédité convergente, méningite chez 5 des oncles.

136. Saturnisme et éthylisme.

139 et 140. Les deux seules observations au sujet desquelles on ne relève aucune hérédité. Le père, dans

aucune de ces observations n'a pu être examiné, 139 le père serait très coléreux et violent, 140 la mère n'a pas connu ses parents (enfant trouvée).

Cette hérédité de troubles neuro-psychiâtriques, de troubles dystrophiques peut être quant à sa transmission, directe, atavique ou collatérale, quant à ses manifestations, similaire ou dissemblable. C'est ainsi que toute cette série de stigmates pathologiques que l'on retrouve chez les ascendants et qui aboutissent aux convulsions chez l'enfant, s'ils diffèrent par leurs symptômes, apparaissent cependant sous la dépendance d'une même cause profonde susceptible de se transmettre au germe. La démonstration est faite quand la syphilis peut être mise en évidence. Mais c'est à elle qu'on doit songer toujours, même quand elle n'apparaît pas, et ce n'est que lorsqu'on aura épuisé toutes les recherches qui peuvent la déceler que l'on émettra l'hypothèse d'une autre cause : infection chronique, alcoolisme, saturnisme, albuminurie.

L'étude de l'évolution de ces convulsifs achève de montrer la réalité de ce facteur dysgénésique; à mesure que l'enfant grandit, que les centres supérieurs acquièrent leurs fonctions, les stigmates nerveux s'extériorisent signant la nature organique du processus qui a atteint le névraxe.

Tout d'abord, dans la première enfance, il est de règle de noter des troubles du développement : occlusion précoce ou retardée des fontanelles, précoce beaucoup plus souvent; retard plus ou moins considérable de l'évolu-

tion dentaire et de l'évolution psychologique, premier sourire, premières paroles, premiers pas, propreté, etc... Dès son plus jeune âge l'enfant a été nerveux, agité, coléreux, criant sans cesse, dormant mal ou peu.

Déjà chez le tout jeune l'on constate des stigmates dystrophiques, cranio-tabès ou rachitisme. Mais ces mêmes stigmates vont surtout apparaître à mesure que l'enfant grandira : malformations céphaliques, dentaires, génitales, mais surtout troubles neuro-psychiâtriques qui signent pour ainsi dire l'atteinte nerveuse. Rares en effet nous sont apparus dans notre statistique les enfants dont le système nerveux est resté indemne après des convulsions infantiles.

En réunissant dans une statistique les séquelles que nous avons pu observer chez nos enfants, nous trouvons en effet :

5 observations de morts : 1, 2, 3, 9, 18. — 9 de sclérose cérébrale infantile : 4, 113, 114, 120, 121, 124, 139, 142, 145. — 5 d'hémiplégie cérébrale infantile : 5, 131, 135, 140, 146. — 19 d'épilepsie : 20, 101, 105, 108, 109, 110, 111, 112, 122, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 133, 137, 138, 141. — 2 de troubles graves du caractère (perversions instructions) : 104, 117. — 3 de débilité intellectuelle et motrice de retard : 102, 103, 116, 136, 148.

Si nous éliminons de notre statistique 14 enfants au-dessous de 3 ans chez lesquels il ne peut être encore question de pronostic éloigné et qui ne présentent pas de tares grossières neuro-psychiâtriques (obs. 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 105, 115), il reste 9 enfants seulement en apparence indemnes, âgés respec-

tivement : 117, 3 ans; 118, 5 ans; 119, 6 ans; 1, 5 ans; 123, 4 ans; 125, 8 ans; 143, 5 ans; 144, 6 ans; 147, 3 ans.

Mais encore, ces enfants étudiés de près présentent presque tous de légers troubles de caractère, émotivité constitutionnelle, instabilité, faiblesse de l'attention, léger retard scolaire, ébauche du syndrôme de débilité motrice, et très souvent, comme y insiste M. G. Heuyer, le tempérament épileptique, impulsivité, réactions violentes et inadaptées, colères, tendances aux fugues (147).

Enfin examinons l'hérédité de ces enfants. 5 sont des hérédo-syphilitiques (117, 118, 119, 134, 144). Les antécédents de l'obs. 147 n'ont pas été fouillés. Parmi les trois dernières, 23 et 125 sont des descendants d'épileptique. L'observation 145 est donc la seule que nous possédions où le sujet soit à la fois indemne d'une hérédité pathologique et de tares neuro-psychiâtres.

L'on peut objecter qu'une telle fréquence de séquelles s'explique par la qualité spéciale de nos observations recueillies à la consultation de M. G. Heuyer et que notre statistique porte non sur la généralité des convulsifs infantiles mais sur ceux qui ont été amenés justement à consulter par suite de l'apparition de ces mêmes séquelles.

Ne considérons alors que les 43 observations recueillies dans le service de médecine générale de notre maître M. E. C. Aviragnet et dans le service du professeur Nobecourt, à la crèche Husson.

Comme tout à l'heure nous éliminons les 13 observations d'enfants âgés de moins de 3 ans. Sur les 30 qui restent, nous relevons 4 obs. terminées par la mort (1, 2, 3, 18). 12 de séquelles nerveuses graves (hémiplégie céré-

brale infante ou sclérose cérébrale infantile (4, 113, 114, 120, 121, 139, 142, 145, 5, 131 140, 146). 6 d'épilepsie (20, 101, 122, 132, 133). 1 de troubles du caractère (104). 3 de débilité (102, 103, 116) et 4 observations seulement d'enfants indemnes ou atteints de légers troubles du caractère et qui sont tous les quatre des hérédo-syphilitiques 117, 118, 119, 144.

En face de tels faits, la preuve d'une dystrophie organique à l'origine des convulsions nous semble bien prouvée.

Enfin, pour terminer, si nous examinons la fréquence des convulsions chez les enfants atteints d'affection neuro-psychiâtrique, nous trouvons aussi un chiffre fort élevé. Sur 300 malades amenés à la consultation de M. G. Heuyer de juillet 1919 à octobre 1925 et de janvier 1926 à avril 1926 au dispensaire de neuro-psychiâtrie infantile pour une affection neuro-psichiâtrique nettement caractérisée, nous trouvons que 133 enfants ont présenté dans leurs antécédents des convulsions. Telle est résumée dans le tableau suivant la fréquence des convulsifs et des non-convulsifs par rapport aux affections neuro-psychiâtriques que nous avons relevées.

	Convulsifs	Non convulsits
Sclérose cérébrale infantile	13	10
Hémiplégie cérébrale infantile	12	15
Hydrocéphalie	1	3
Epilepsie	35	24
Convulsions	17	0

Chorée	0	4
Mouvements choréo-athétosiques	0	4
Paralysie infantile	0	7
Méningite cérébro-spinale ancienne	0	2
Encéphalite	0	14
Arriération, retards	10	25
Débilité	17	40
Troubles du caractère	15	71
Démence précoce	1	1
Instabilité motrice	1	5
Tics	0	3
Terreurs nocturnes	0	3
Bégaiement	0	2
Incontience d'urine	1	37
Strabisme	1	1
Hérédo-syphilis sans lésions neurologiques grossières	9	29
TOTAL	133	300

Soit une moyenne de 30.7 p. 100.

Une telle fréquence des convulsions, fréquence d'autant plus grande que ces convulsions accompagnent une lésion organique comme le montre cette statistique, nous semble un argument de plus en faveur de la thèse que nous défendons.

Tant d'après l'étude des antécédents, constance d'une hérédité pathologique infectieuse toxique ou d'un fac-

teur dysgénésique que d'après celle de l'évolution fréquence des séquelles nerveuses chez les convulsifs infantiles et fréquence des convulsions chez les sujets atteints d'affection neuro-psychiâtrique, les convulsions ne nous paraissent survenir que sur un système nerveux pathologique au sens le plus large du terme. Que la lésion organique soit décelable ou indécelable, la réalité d'un processus pathogène ayant touché la névraxe nous semble devoir être admise.

Tel est le facteur qui nous paraît primordial à l'origine des convulsions. Mais celles-ci n'éclateront que sous l'influence d'une modification passagère de l'organisme en relation avec l'une des multiples causes que les auteurs classiques invoquaient à l'origine des convulsions essentielles.

Ces causes qui nous paraissent secondaires déclanchent simplement la crise que l'épine organique localise sur le névraxe. Ce sont elles que nous tendrions à considérer comme l'élément spasmogène.

Nous allons les passer rapidement en revue.

2° Facteur spasmogène.

Il n'est pas un épisode de la pathologie infantile qui n'ait été invoqué à l'origine des convulsions. Schématiquement on peut les grouper en causes infectieuses, toxiques, réflexes ou sous la dépendance de la diathèse spasmophile.

Toutes les affections aiguës accompagnées de fièvre peuvent déterminer des convulsions ainsi qu'on les observe au cours des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, varicelle, vaccine, au cours de toutes les infections, diphtérie, typhoïde, grippe, oreillons, pneumonie, broncho-pneumonie, angines, adénoïdites, coqueluche. Fait remarquable, les convulsions s'observent de règle à la période initiale des pyrexies coïncidant souvent avec une brusque élévation thermique. On les observe moins fréquemment au cours même de l'évolution de la maladie. Lorsqu'elles apparaissent alors elles accompagnent fréquemment comme nous le disions plus haut une localisation cérébro-médullaire de l'infection causale, encéphalite ou méningite. C'est ainsi qu'on les observe souvent au cours de l'évolution de la broncho-pneumonie ou de l'otite. Dans ces cas, la ponction lombaire montre une hypertension du liquide céphalo-rachidien, souvent même une réaction méningée discrète.

Au cours de la coqueluche, les convulsions se voient fréquemment et relèvent de différents facteurs, gravité de l'infection causale, broncho-pneumonie, hémorragies méningées résultant de la violente congestion cérébrale entraînée par les quintes.

Les convulsions peuvent reconnaître une origine toxique exogènes ou endogènes. Exogènes, elles résultent exceptionnellement de l'ingestion directe de toxiques, alcool ou substances médicamenteuses à doses trop élevées, opium, belladone, antipyrine, santonine, bromoforme. Le plus souvent le nourrisson absorbe ces substan-

ces après passage dans le lait de la mère. Le professeur Walfredo Chiodi a consacré un travail à ces intoxications d'origine maternelle. Mais il considère en plus que le lait provenant d'une mère éclamptique ou urémique, ou encore atteinte d'une affection nerveuse et même d'affections générales, aurait des propriétés convulsivantes. De simples modifications chimiques du lait de la mère seraient même suffisantes à son avis pour engendrer des convulsions. Ces diverses hypothèses nous paraissent très contestables.

L'intoxication endogène est invoquée à l'origine d'une foule d'affections susceptibles de déclancher des convulsions. Signalons l'urémie tout à fait exceptionnelle chez le nourrisson. C'est à une auto-intoxication que sont encore rapportées les convulsions apparaissant au cours de toutes les affections gastro-intestinales de l'enfance (gastro-entérite, indigestion, invagination, étranglement herniaire).

Pour expliquer certaines convulsions survenant sans causes apparentes, certains auteurs suivant leurs tendances invoquent tantôt une insuffisance, tantôt un hyperfonctionnement des glandes endocrines, thymus, thyroïdes, surrénales, foie.

Enfin, l'irritation des nerfs périphériques ou sympathiques serait capable de provoquer des convulsions dites réflexes. L'irritation incriminée peut avoir comme origine tantôt une éruption dentaire, tantôt un corps étranger des voies digestives, helminthes en particulier, ces

derniers pouvant agir peut-être aussi par les toxines qu'ils secrètent, tantôt une irritation du tégument externe, phymosis, piqûre, vésicatoire, brûlure, traumatisme, etc., etc.

A l'appui de cette thèse l'on invoque la production expérimentale de l'épilepsie réflexe par irritation des nerfs périphériques. Mais les faibles excitations que subit l'enfant n'ont rien de comparable à celles beaucoup plus violentes qu'il est nécessaire d'employer pour créer l'épilepsie réflexe et qui, de l'avis même des physiologistes, n'arrivent qu'exceptionnellement à déclancher la crise.

Il est indéniable que les convulsions peuvent compliquer toutes les affections que nous venons d'énumérer et que souvent même les crises paraissent provoquées par la même cause. Mais toutes les pathogénies que nous venons de passer en revue sont obscures, hypothétiques, incertaines, souvent verbales; elles constatent plus qu'elles ne prouvent. En particulier elles ne disent pas pourquoi, soumis à des conditions pathologiques identiques tel enfant présente des convulsions alors que tel autre reste indemne. Ceci prouve bien qu'à elles seules elles sont insuffisantes à provoquer la crise. Elles n'agissent que parce que derrière elles existe un facteur nerveux dont elles déclanchent l'action, par les modifications qu'elles entraînent dans l'organisme.

Mais avant de terminer l'énumération de ces facteurs étiologiques, il nous faut parler d'une dernière affection, la tétanie, dont les rapports avec les convulsions ont été diversement jugés par les auteurs.

La tétanie est un état spécial d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Elle se caractérise dans ses formes manifestes, essentiellement par des contractures pouvant atteindre tous les muscles de la vie de relation mais avec prédilection les muscles des extrémités, carpo, pédo-organique, en particulier, au larynx (laryngo-spasme), au pylore, etc... Mais ces manifestations typiques, et tous les auteurs récents y insistent, sont rares. Le plus souvent, la tétanie est latente, demande à être recherchée et ne se traduit que par les seuls signes d'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs. Ces derniers sont fondamentaux et sont à la base de la tétanie essentielle.

L'hyperexcitabilité mécanique est mise en évidence par le signe de Chvostek ou ses dérivés, signe de Weiss (percussion de l'orbiculaire des paupières) signe d'Escherich (percussion de l'orbiculaire des lèvres), que la majorité des auteurs, depuis l'expérience d'Escherich, s'accordent à considérer comme pathognomonique; le signe de Trousseau est beaucoup plus exceptionnel. M. Bourguignon a apporté récemment une nouvelle confirmation de la valeur du signe de Chvostek. Dans ses expériences sur la tétanie provoquée par hyperpnée volontaire, cet auteur a constaté que ce signe varie rigoureusement et parallèlement aux modifications de la chronaxie, de l'équilibre acide-base du plasma, et des symptômes observés.

A l'hyperexcitabilité électrique des nerfs au courant galvanique (phénomène d'Erb) doit être substitué la notion plus exacte des modifications de la chronaxie, signalée par M. Bourguignon. Elle se caractérise d'une part par l'augmentation de la chronaxie du nerf et du muscle,

d'autre part par l'hétérochronisme, la différence de résonnance de ces deux éléments. L'on sait en effet que, normalement, le muscle et le nerf qui l'innerve, ont la même chronaxie.

Enfin, MM. Lesné, Turpin et O. Guillaumin, Bourguignon et Haldane, ont montré que la tétanie, tant clinique qu'expérimentale, présentait un substratum chimique caractérisé par les modifications de l'équilibre acide base du sang avec déviation vers l'alcalose et baisse du calcium ionisé. Ces constatations ne seraient pas spéciales à la tétanie. M. Bigwood, dans un travail récent, a observé en effet les mêmes modifications chimiques chez des épileptiques en cours de crise. Cependant on peut dire qu'actuellement les trois critères qui nous permettent de juger la tétanie sont :

Les modifications de l'équilibre acide base du plasma;

Les modifications de la chronaxie;

Le signe de Chvostek.

Les deux premières sont d'observation extrêmement délicate et leur recherche n'a de valeur qu'entre les mains d'expérimentateurs autorisés. Nous avons essayé, en collaboration avec Mlle Longuevalle, d'étudier les modifications de l'équilibre acide base du plasma chez les enfants atteints de convulsions. Les difficultés techniques nous ont fait abandonner cette recherche. Désireux de même, d'étudier les modifications de la chronaxie, nous avions prié M. Bourguignon de bien vouloir examiner quelques-uns de nos malades. Là encore, à notre grand regret, une maladie survenue inopinément nous a empêchés de continuer ce travail; nous avons dû renoncer à

ce mode d'examen, qui nous aurait apporté cependant les renseignements les plus précieux.

Mais si le signe de Chvostek ne permet pas, comme les deux autres, de pénétrer plus en avant le mécanisme de la tétanie, il conserve néanmoins, de l'avis de tous les auteurs, une valeur suffisante pour permettre d'affirmer un diagnostic. Les constatations expérimentales de M. Bourguignon, que nous citions tout à l'heure, fournissent la preuve de cette spécificité. Il n'apparaît malheureusement qu'à partir de 6 mois. Cela tient sans doute aux caractères de chronaxies neuro-musculaires dont les valeurs ne se rapprochent de celles de l'adulte qu'au-delà du 6e mois. Au-dessous de cet âge, nous ne possédons guère que le critère thérapeutique, chlorure de calcium ou actinothérapie, pour porter un diagnostic de tétanie.

Aussi, pour nous renseigner sur la fréquence de la tétanie au cours des convulsions, nous avons donc recherché avec le plus grand soin le signe de Chvostek chez tous les enfants dont nous rapportons les observations.

Sur 20 enfants âgés de plus de 6 mois en cours de crises de convulsions (n° 1 à 20), nous ne relevons que deux fois un signe de Chvostek positif (obs. 15 et 16).

La recherche, tant par nous-même que par notre maître M. E.-C. Aviragnet, du même signe, chez les trois observations de laryngospasme que nous rapportons (obs. 7, 12, 17), s'est montrée constamment infructueuse.

Sur le reste de nos observations (obs. 101 à 148) portant sur d'anciens convulsifs, nous relevons trois fois encore l'existence du même signe chez des enfants dont l'âge respectif est : 117, 3 ans; 123, 7 ans; 130, 6 ans.

Enfin, l'observation 119 recueillie à la crèche Husson, il y a cinq ans, porte que l'enfant au moment de ses crises convulsives a présenté un signe de Chvostek qui a disparu spontanément.

Analysons seulement les observations 15, 16 et 118, les trois autres portant sur des comitiaux ou des sujets ne présentant plus de convulsions et déjà âgés, intéressent moins directement le sujet que nous traitons.

16 a présenté des convulsions cloniques localisées à l'âge de 12 mois. Actuellement, à 3 ans, ses crises semblent être du type comitial. L'enfant est rachitique. Le père est éthylique et saturnin, sa mère est morte jeune d'aliénation mentale.

15 a présenté trois crises de convulsions dans la nuit précédant son entrée en salle, coïncidant avec l'apparition de pustule vaccinales. Parents débiles, deux frères sont morts de convulsions.

119. Au cours de son séjour aux Enfants-Malades, a présenté un épisode méningé vérifié à la ponction lombaire. Hérédité chargée : grand'mère goîtreuse, a perdu sept enfants sur neuf en bas âge. Père éthylique et saturnin. Mère grossesses tri et bi-gemellaires.

Dans tous ces cas, associée à la tétanie, nous retrouvons la même dystrophie nerveuse héréditaire. L'observation 119 est particulièrement intéressante. Elle montre l'apparition d'un signe de Chvostek au cours d'un épisode méningé latent.

D'une statistique portant sur trois cas seulement, il serait prématuré de conclure; cependant, il nous paraît d'abord que l'association de la tétanie et des convulsions

est moins fréquente que certains auteurs ne l'admettent. Le professeur Marfan s'était déjà élevé contre la conception d'Escherich, pour lequel 90 p. 100 des convulsions de l'enfance relèveraient de cette affection. Or, MM. Lesné et Turpin écrivaient encore récemment (*Journal médical français*, octobre 1925, n° 10) que chez les enfants ayant dépassé 3 mois, dans les deux tiers des cas, les convulsions révèlent la spasmophilie. Nos conclusions sont en désaccord avec celles de ces auteurs puisque sur 24 convulsions nous n'avons relevé que deux fois un signe de Chvostek positif.

S'il nous était permis d'émettre une hypothèse, nous distinguerions volontiers deux types de convulsions chez les tétaniques :

D'une part les convulsions associées à des manifestations tétaniques évidentes. Ni M. G. Heuyer, ni moi, n'en avons jamais observé, mais tous les auteurs les signalent; ces convulsions surviennent au cours de contractures, les précédant, les accompagnont ou leur succédant; elles n'intéressent généralement que le membre contracturé. *Elles ne s'accompagnent pas de perte de la conscience*, symptôme capital à notre avis, qui nous les ferait considérer comme de simples manifestations motrices sans rapport avec les convulsions franches de nature épileptique. Ces convulsions doivent être indéniablement rattachées à la tétanie;

D'autre part, les convulsions isolées, avec perte de la conscience et syndrôme épileptique, dans l'intervalle desquelles l'enfant présente des signes de tétanie latente. A leur sujet, la tétanie n'agirait que comme cause adju-

vante au même titre que les causes infectieuses toxiques ou réflexes que nous avons énumérées et ne déclancherait la crise qu'à la faveur d'une affection nerveuse sous-jacente.

Les trois observations que nous rapportons sont en accord avec cette manière de voir.

Enfin, la fréquence d'une hérédité pathologique chez les tétaniques, syphilis ou affection nerveuse, la fréquence des séquelles nerveuses observées à la suite au cours de l'évolution ultérieure, telle que l'épilepsie, sur lesquelles insistent tous les auteurs classiques, semblent prouver encore que le syndrôme humoral que les modernes tendent à considérer comme le substratum de la tétanie, n'agirait peut-être que sur un terrain prédisposé.

Une simple modification de l'équilibre acide base du plasma agissant sur un système nerveux indemne d'une atteinte pathologique, serait-elle suffisante pour créer une lésion nerveuse ?

Quoi qu'il en soit, pour trancher le débat qui existe entre convulsions et tétanie, il faudrait fouiller avec le plus grand soin les antécédents des spasmophiles, observer et décrire les manifestations convulsives elles-mêmes, chose difficile quand on songe à leur imprévu, enfin et surtout suivre des années ces enfants.

Avant de terminer ce chapitre d'étiologie, une dernière question se pose. Pourquoi les syndrômes convulsifs s'observent-ils plutôt au cours de la première enfance que pendant le reste de la vie ? Ce fait sur lequel insistent tous les auteurs, tient, nous semble-t-il, à la constitution spéciale du cerveau infantile.

D'une part, les centres supérieurs inachevés ne réfrènent pas, comme chez l'adulte, l'activité médullaire, d'où hyperéflectivité et tendance aux spasmes. Le cerveau de l'enfant est un réactif plus sensible que celui de l'adulte.

D'autre part, l'absence de spécialisation de la substance nerveuse fait que celle-ci réagit toujours de la même manière à des lésions multiples et variées. Là où le cerveau différencié de l'adulte donnerait des symptômes de lésions en foyer, le cerveau insuffisamment développé de l'enfant ne répond que par une convulsion, le mode de réaction le plus élémentaire et le moins spécialisé de l'écorce.

Arrivés au terme de cette étude étiologique de nos observations, il nous paraît que les convulsions ne se développent que sur un système nerveux taré. Le plus souvent, quand on la recherche avec soin, la lésion apparaît évidente, résultant soit d'un traumatisme obsétrical, soit d'une infection acquise ou transmise au sujet de laquellee la syphilis nous paraît jouer un rôle primordial. Même, lorsque cliniquement cette lésion n'apparaît pas, l'hérédité, la constance d'un facteur dysgénésique fait la preuve de cette dystrophie nerveuse, et souvent, à mesure que l'enfant se développera, l'apparition de troubles neuro-psychiatriques signera sa nature.

Une modification passagère quelconque de l'organisme causée par une infection, une intoxication, une cause réflexe ou la spasmophilie agissant sur cette épine organique, déclanchera la crise convulsive.

Par quel mécanisme ces divers facteurs la provoquent-ils ? Nous sommes, à ce sujet, réduit à de simples hypothèses.

Par analogie avec l'épilepsie, nous considérerions volontiers les convulsions comme liées à un spasme vaso-constricteur transitoire entraînant par ischémie une inhibition corticale passagère, libérant ainsi l'automatisme inférieur et l'hyperéflectivité médullaire.

Un excellent argument en faveur de ce trouble vasculaire est la constatation de la vaso-constriction périphérique qui accompagne la crise au cours de l'épilepsie. Ce spasme épilepthogène sous la dépendance de phénomènes sympathiques, est-il déclanché par un choc colloïdoclasique (Tinel et Santenoise), une toxine liée à une viciation du métabolisme azoté (Storm van Leeuwen) ou à un déséquilibre de l'équilibre acide base du plasma (Bigwood) ?

L'avenir nous renseignera sur la réalité de ces diverses hypothèses.

Pronostic

Il faut distinguer un pronostic immédiat et un pronostic éloigné.

Pronostic immédiat.

Il dépend essentiellement de la cause :

1° L'examen clinique ou la ponction lombaire permettent-ils de mettre en évidence une lésion nerveuse ?

Le pronostic est toujours sérieux et facteur de cette dernière. Les crises permettent, dans une certaine mesure, d'apprécier l'importance de l'atteinte nerveuse. Leur répétition, leur prolongation et leur violence, la persistance de la raideur tonique, de l'obnubilation ou du coma dans leur intervalle, l'état de mal, constituent des éléments de gravité indiscutable. Mais il ne faut pas attacher à ces signes une valeur absolue; ils peuvent être en défaut. Par exemple, l'observation 1 d'une méningite à pneumocoque dont l'autopsie a montré l'importance, ne s'était accompagnée que d'une convulsion unique, d'apparence bénigne. Au contraire, nombre d'enfants même ayant présenté un état de mal, sortent de leur crise indemnes de tares nerveuses accentuées.

M. G. Heuyer a remarqué que des crises fréquentes et rapprochées ne sont pas sans retentir sur l'état psychique de l'enfant. Leur répétition semble entraîner un état de fatigue cérébrale se traduisant par une paresse intellectuelle, une sorte de torpeur des fonctions psychiques supérieures, tout à fait comparable à l'obtusion post-paroxystique, comme si celle-ci, devenue permanente, se prolongeait d'une crise à l'autre. Ces phénomènes se produisant à la période de développement du cerveau ne sont pas sans retentir gravement sur le psychisme ultérieur;

2° L'examen ne révèle pas de lésion nerveuse cliniquement appréciable. Le pronostic est en général bon et là encore en majeure partie sous la dépendance de la cause qui a déclanché la crise, broncho-pneumonie, angine, etc...

Nous avons vu cependant que la non-constatation d'une lésion nerveuse ne pouvait, en aucune manière, faire préjuger de l'intégrité du névraxe. Tel enfant qui paraît indemne aujourd'hui peut, dans les jours qui suivent, voir se développer une affection neurologique nettement caractérisée. C'est le cas en particulier de ces encéphalites telles qu'on les observe au cours des infections banales et qui restent souvent latentes au moment même où elles se développent. Une bonne règle clinique est donc de toujours réserver le pronostic d'une convulsion, aussi bénigne apparaisse-t-elle, par l'examen des symptômes concomittants.

A l'inverse des autres convulsions dont le pronostic immédiat, nous venons de le voir, est celui de la cause

qui les provoque, le laryngo-spasme *est grave par lui-même* et peut entraîner la mort du fait de l'accès. Aussi devra-t-on toujours faire à son sujet de très importantes réserves et tout mettre en œuvre pour découvrir sa cause et appliquer rapidement une thérapeutique qui fera rétrocéder ce redoutable accident.

Pronostic éloigné.

Il a fait jusqu'à ces toutes dernières années le sujet de discussions innombrables. Les opinions les plus contradictoires ont été émises sur les rapports des convulsions avec les séquelles nerveuses observées à leur suite, en particulier avec l'épilepsie, les pédiatres soutenant que les convulsions sont, en majorité, un phénomène banal sans grande importance, les neurologistes prétendant, au contraire, qu'elles sont à l'origine de nombre d'affections nerveuses.

La conception étiologique que nous défendons nous fait envisager le problème d'une autre manière. Les convulsions, nous avons essayé de le démontrer, ne sont qu'un symptôme de réaction corticale qui traduit l'existence d'une lésion nerveuse plus ou moins évidente. Les séquelles qui peuvent apparaître à leur suite sont sous la dépendance de cette lésion, et non le fait des convulsions. Le pronostic n'est pas lié à elles, mais bien à l'affection qui leur a donné naissance. Mais en elles-mêmes, ont-elles une valeur pronostic ? Peut-on des modalités du syndrôme convulsif tirer quelques éléments qui permettent de préjuger de la nature de la lésion qui les provoque et,

dans une certaine mesure, de prévoir son évolution ultérieure ?

Nous ne le croyons pas. Nous avons vu au chapitre de l'étiologie que les convulsions sont le mode de réaction le plus élémentaire, le plus banal de la substance corticale et que leur apparition ne permet en rien de préjuger de l'état du système nerveux.

A des lésions multiples et infiniment variées le cerveau non spécialisé de l'enfant ne répond que par une seule réaction : la convulsion. Ce ne sera qu'à mesure du développement, que l'apparition des signes de déficience permettra de mesurer le degré de l'atteinte nerveuse.

De plus, nous sommes trop ignorants encore de la physio-pathologie même des convulsions pour déduire de leur symptomatologie un élément pronostic quelconque. Ceci explique l'impossibilité en face d'une crise convulsive de fixer le pronostic ultérieur. La seule chose que l'on puisse affirmer est que la convulsion est un élément de gravité indiscutable, car elle est l'indice d'un système nerveux taré.

Cependant, si nous sommes le plus souvent dans l'impossibilité de préciser la nature de la lésion qui a donné naissance à la crise, il est plus facile de mettre en évidence la cause profonde qui la crée.

Nous avons vu qu'une même étiologie généralement infectieuse détermine chez les ascendants et chez les descendants toute une série d'accidents dystrophiques et névropathiques, aliénation, épilepsie, affection neurologique, etc..., dont les convulsions ne sont qu'un terme. Le pronostic sera lié à cette cause et *surtout à la manière dont l'atteindra notre thérapeutique.*

Ceci explique l'intérêt considérable que comporte la recherche et la découverte de la spécificité. C'est une des rares affections, la seule peut-on dire, sur laquelle nous ayons une prise. Encore faut-il agir à temps avant la constitution des cicatrices en face desquelles nous ne pouvons plus rien.

M. A. Collin et Mlle Thérèse Revon se sont élevés contre la conception jusque-là admise sans conteste de l'impossibilité de fixer le pronostic ultérieur des convulsions infantiles (1).

S'appuyant sur la description des crises, ils les ont différenciées en deux groupes : toniques d'une part, cloniques de l'autre. Les premières seraient les seules convulsions graves symptomatiques d'une atteinte nerveuse; les secondes, au contraire, seraient bénignes et entièrement assimilables aux réflexes.

Nous allons suivre ces auteurs dans leur travail, tout d'abord dans la partie clinique, en comparant leurs observations aux nôtres, puis dans la deuxième partie tirée de la physiologie expérimentale.

Etudions d'abord les arguments cliniques que ces auteurs invoquent en faveur de leur thèse.

Les caractères différentiels des *convulsions cloniques* sont les suivants :

1° Au point de vue de l'observation, elles se manifestent par des secousses cloniques toujours bilatérales. (Or, écrivent-ils, nous n'avons jamais observé de convulsion

(1) ***Archives de Médecine des Enfants***, t. XX, n° 6, Juin 1917.

clonique infantile qui fut unilatérale) (1), parfois n'atteignant que les deux membres supérieurs, en règle habituelle généralisées, — identiques d'un sujet à l'autre, — seul symptôme ne s'accompagnant ni d'asphyxie, ni de cyanose, ni d'écume, ni de perte de la conscience, en un mot, simple réflexe bulbo-médullaire exagéré (2);

2° Au point de vue étiologique, on ne retrouve chez les parents de tels enfants qu'un facteur névropathique : ce sont des obsédés, des phobiques, des caractères pathologiques, des aliénés, des alcooliques. Ils ont simplement légué à leurs enfants un système nerveux hyperexcitable (3);

3° Au point de vue évolutif, ces convulsions n'apparaissent qu'en bas âge, tant que le pouvoir inhibiteur de l'écorce est insuffisant à réfréner l'excitabilité médullaire (4).

Elles apparaissent bénignes quant à leur pronostic ultérieur, puisque les enfants que les auteurs ont examinés sont normaux ou ne présentent que des signes neuropsychiatriques légers : constitution émotive, instabilité, etc... (5).

Les convulsions toniques s'opposent trait pour trait aux convulsions cloniques :

1° Cliniquement, elles se caractérisent par une raideur tonique, localisée ou généralisée, suivie ou non de se-

(1) Loc. cit. p. 305.
(2) Loc. cit, p. 285.
(3) Loc. cit. p. 288.
(4) Loc. cit. p 289.
(5) Loc. cit. p. 285.

cousses cloniques. Elles ont la richesse et la variété symptomatique de l'épilepsie, s'opposant à la pauvreté et à la fixité des signes des convulsions cloniques. Elles s'accompagnent de symptômes associés : perte de la conscience, cyanose, salivation, etc..., qui montrent leur gravité et traduisent l'atteinte corticale;

2° Etiologiquement, ces enfants reçoivent de leurs parents des germes infectieux ou des poisons (syphilis, tuberculose, saturnisme, alcoolisme, albuminerie) qui, chez ceux-ci, ne s'étaient point localisés sur le système nerveux, ou bien ils font une complication encéphalique d'une maladie aiguë banale qu'ils contractent (1). Ils portent, eux, l'infection ou n'ont hérité que d'eux-mêmes (2);

3° Au point de vue évolutif, elles apparaissent à n'importe quel âge. Etant facteur d'une lésion nerveuse, leur pronostic est toujours grave. D'après une statistique portant sur 63 cas, le 1/10 de ces enfants seulement serait indemne (3).

A l'hérédité tuberculeuse près, dont la transmission en tant que facteur infectieux est loin d'être admise par les phtisiologues, nous nous rangeons à la conclusion des auteurs sur le sujet des convulsions toniques. Mais de l'examen de nos observations, à l'inverse de ce qu'ils écrivent, nous n'avons pu dégager un seul élément qui

(1) Loc cit. p. 291.
(2) Loc. cit p. 298.
(3) Loc. cit. p. 290.

permit de séparer les deux variétés de convulsions Qu'on nous permette tout d'abord d'insister sur la fragilité d'une telle différenciation.

Nous avons longuement insisté au début de cette étude sur les réserves qu'il convenait d'apporter au sujet des résultats fournis par l'interrogatoire; il convient de n'adopter qu'avec doute les renseignements fournis par les parents, facilement suggestibles et souvent imprécis.

Or, ces auteurs n'ont observé qu'une crise de convulsions cloniques. Ils ne connaissent que par le récit que leur ont fait les proches toutes les observations sur lesquelles ils basent leur travail (1). L'on peut se contenter, avec l'imprécision qu'ils comportent, de noter simplement ces résultats de l'interrogatoire. Mais vouloir baser sur eux toute une interprétation pathogénique, comme M. Collin et Mlle Thérèse Revon le font plus loin, nous paraît très risqué. Quoiqu'il en soit, nos observations sont en désaccord formel avec les faits rapportés par eux.

Tout d'abord nous ne retrouvons pas cette symptomatologie, toujours la même, et cette bi-latéralité constante que les auteurs disent avoir observées. Sur nos 11 observations de convulsions cloniques, nous en trouvons 5 dont nous pouvons affirmer, autant que le permet l'interrogatoire, l'unilatéralité.

Au sujet de l'observation 146, les parents ont été formels, les secousses cloniques sont restées strictement limitées au bras gauche. De même au sujet des observations 16, 113, 116, 121, les convulsions sont restées pendant

(1) Loc. c t p. 285.

quelques jours strictement localisées pour se généraliser à des crises ultérieures. Enfin, l'observation 61, dont les crises ont été observées par mon ami Van Bœkstael, est un exemple de convulsions à début clonique localisées au bras et généralisées ensuite.

Autant que l'interrogatoire a pu le fixer, la perte de conscience a été affirmée dans toutes nos observations, ainsi que les phénomènes accessoires, pâleur (1, 6, 16, 116, 146); cyanose (16, 113); écume (1, 16, 113, 116, 119); perte des urines (136); abattement post-paroxystique (1, 6, 16, 119, 119 *bis*, 136).

Du point de vue étiologique, nous ne sommes pas davantage en accord. Une même dystrophie nerveuse héréditaire ou acquise nous a paru tout aussi constante, tant au sujet des convulsions cloniques que toniques.

La recherche de l'hérédité montre : obs. 1, méningite à pneumocoque; obs. 16, père éthylique et saturnin, grand'mère aliénée; obs. 113, 121, 146, sclérose ou hémiplégie cérébrale infantile; obs. 105 et 136, épilepsie; obs. 116, 136, débilité; obs. 6, 105, 113, 116, hérédo-syphilis.

Mais même des faits publiés par M. Colin et Mlle Th. Revon, les différences étiologiques entre les deux formes apparaissent bien vagues. Si nous exceptons l'alcoolisme et la tuberculose, qui figurent également à l'origine de l'une comme de l'autre dans leur statistique, nous relevons dans l'étiologie qu'ils donnent des convulsions cloniques, la syphilis, l'aliénation mentale, toutes causes susceptibles de léguer à l'enfant autre chose qu'un « système nerveux hyperexcitable ».

Au point de vue évolutif, sur nos dix observations, en

exceptant la 119 *bis*, mort d'une affection intercurrente, trois enfants seulement sont indemnes de lésions neuro-psychiâtriqus grossières (obs. 6, 16, 119), ce qui donne un pourcentage de 30 p. 100 d'enfants indemnes, chiffre nettement inférieur à celui fourni par les convulsions toniques, qui est de 42,6 p. 100 (20 enfants indemnes : 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 106, 115, 117, 118, 119, 124, 125, 134, 143, 144, 145, sur 47 observations de convulsions toniques ou tonico-cloniques).

Si nous considérons, comme nous l'avons déjà fait au sujet de la statistique des séquelles, que les enfants âgés de plus de trois ans, le pourcentage de sujets en apparence normaux devient pour les convulsions cloniques de 1 (obs. 119) sur 10, c'est-à-dire 10 p. 100; pour les convulsions toniques de 8 (117, 118, 123, 125, 134, 143, 144, 147) sur 47, c'est-à-dire 17 p. 100.

Dans l'un comme dans l'autre cas, les convulsions cloniques paraissent plus graves que les convulsions toniques

Du point de vue de l'observation, il ne nous paraît donc pas que l'on puisse d'une manière quelconque, opposer les unes aux autres les diverses variétés de convulsions.

Examinons maintenant si de la physiologie et de l'expérimentation une telle différenciation reste encore possible. Dans tout leur travail, les arguments que M. Collin et Mlle Th. Revon fournissent, sont en majeure partie déduits de l'admirable livre de Fr. Franck : « Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale », 1887.

Mais résumons d'abord la démonstration de ces auteurs et citons quelques-unes de leurs phrases.

Si nous cherchons d'abord à quelle variété d'excitation correspondent de préférence les convulsions cloniques, F. Franck note que dans l'épilepsie réflexe, où l'action directe de l'excitant est atténuée par le passage à travers le nerf, le mode de réaction est tout d'abord clonique, et que la phase tonique ne survient ensuite que tardivement, comme manifestation maxima d'une excitation centrale croissante (1).

« Si nous considérons maintenant les réactions corticales obtenues par excitation directe de la subitance cérébrale, F. Franck nous apprend qu'elles sont *cloniques* quand l'excitation est *faible*, et deviennent *toniques* pour une excitation plus *intense*. Avec une excitation *faible* Fr. Franck obtient une secousse *clonique*. Si cette excitation est renouvelée, il obtient un tétanos musculaire, mais ce tétanos est en relation immédiate avec l'excitation et cesse avec elle. C'est une fusion de secousses simples constamment renouvelées. Il faut une excitation *plus violente mais unique* de l'écorce pour obtenir la grande crise épileptique dont le début est marqué d'emblée par la phase de contraction tonique » (2).

« Les réactions bulbo-médullaires suivent les mêmes lois que les réactions d'origine encéphalique. L'électrisation modérée de la moelle produit des secousses cloniques, il faut une excitation plus violente pour provoquer des

(1) Loc. cit. p 299.
(2) Loc. cit p. 300.

mouvements toniques. (Dictionnaire de physiologie de Richet, article Fulguration Batelli, p. 866). » (1).

Les poisons convulsivants de même, amènent pour une dose faible des convulsions cloniques, pour une dose plus élevée des convulsions toniques.

Donc : « Pour une excitation faible comparable en intensité aux excitations physiologiques on obtient une secousse musculaire clonique identique aux réflexes, pour une excitation plus forte on obtient la crise convulsive caractérisée par sa phase initiale tonique. C'est aux réflexes que doivent être ramenées en dernière analyse les convulsions cloniques aux convulsions expérimentales qu'il faut ramener les convulsions toniques ». (2).

Les convulsions cloniques expérimentales ont donc la valeur d'un réflexe. Or, les convulsions infantiles cloniques ont ces mêmes caractères symptomatiques (3). En effet :

1° Elles sont l'unique phénomène traduisant une excitation périphérique et elles ne s'accompagnent jamais des symptômes concomittants qui accompagnent l'épilepsie centrale expérimentale ou clinique : cyanose, perte de la conscience, écume, salivation, etc... (4);

2° Elles sont généralisées et toujours bilatérales, ce qui permet de les faire assimiler aux convulsions cloniques obtenues par excitation de la moelle seule, et aux réflexes

(1) Loc cit. p. 300.
(2) Loc. cit p 301.
(3) Loc. cit. p. 301.
(4) Loc cit p 301.

périphériques qui, d'après les lois de Pflüger, se généralisent symétriquement (1);

3° Elles apparaissent dans le jeune âge, à l'époque où l'hyperréflectivité de moelle est au maximum par suite de l'absence de l'action frénatrice des centres supérieurs (2).

Les secousses toniques, au contraire, indiquent une atteinte profonde du névraxe :

1° Parce qu'elles sont entièrement assimilables à l'épilepsie expérimentale (localisation, richesse symptomatique, phénomènes accessoires) (3);

2° Parce qu'elles peuvent naître en n'importe quel point du névraxe (4);

3° Parace qu'elles apparaissent à n'importe quel âge sans rapport avec l'hypereflectivité physiologique du jeune âge (5).

La physiologie confirme donc la clinique. Les convulsions cloniques sont des réflexes médullaires favorisés par le développement incomplet du cerveau. Les convulsions toniques sont dues à une lésion cérébrale indépendamment du développement du système nerveux et de l'âge de l'enfant (6). Les premières sont donc bénignes et les autres, au contraire, sont graves et seules compromettent l'avenir de l'enfant.

(1) Loc. cit. p. 301 et 305.
(2) Loc cit. p. 302.
(3) Loc. cit. p. 303.
(4) Loc. cit. p. 306
(5) Loc. cit. p. 307.
(6) Loc. cit. p. 307.

Telle est la démonstration fournie par M. Collin et Mlle Th. Revon. Elle nous paraît passible de nombreuses critiques.

Tout d'abord, examinons leurs arguments tirés de la physiologie expérimentale. De la lecture attentive de l'ouvrage de Fr. Franck, à l'inverse de ce qu'ils écrivent, il ne nous a pas paru possible de découvrir un seul fait expérimental en faveur de leur thèse.

Suivons cet auteur. Nous lisons (4° et 5° Leçon, page 23) :

« Les mouvements provoqués dans les muscles du côté opposé du corps par des excitations électriques, soit de la surface de circonvolution, soit de la coupe des faisceaux blancs, présentent deux types principaux suivant la *forme* de l'excitation employée. Quand celle-ci est *brève*, en quelque sorte instantanée, comme la rupture ou la clôture d'un courant de pile, une décharge de condensateur, une décharge d'inductions, la réaction consiste en une *secousse simple* analogue à la secousse musculaire produite par l'irritation brusque du muscle et du nerf moteur, assez différente de la réaction plus complexe obtenue par voie réflexe au moyen de l'excitation du bout dentral d'un nerf sensible. Quand l'excitation cérébrale est constituée par *une série de décharges induites* par exemple ou par la succession de rupture et de clôture d'un courant de pile, le mouvement se rapproche plus ou moins du *tétanos* parfait à secousses fusionnées, suivant la rapidité avec laquelle se succèdent les excitations corticales; on arrive en rendant celles-ci suffisamment fréquentes à obtenir une réaction soutenue sans vibrations

musculaires appréciables et très semblables à la contraction volontaire. Assez souvent enfin, *si le cerveau est très excitable ou les excitations assez énergiques* pour peu que *l'on prolonge pendant quelques secondes* l'application des courants à la surface du cerveau, on voit survenir des accès épileptiformes partiels ou généralisés. »

Nous voici en présence de deux types de réactions, la secousse et le tétanos musculaires ne différant l'un de l'autre que par la répétition de l'excitation; enfin, un troisième, dérivant du second, la convulsion épileptiforme.

Et plus loin, page 28, Fr. Franck donne le graphique « d'une secousse musculaire provoquée par une excitation induite *unique* ».

Plus loin encore, il écrit (8° leçon, p. 55), au sujet des excitations provoquant le tétanos cortical :

« Pour peu qu'elles dépassent quelques secondes, on voit le muscle subir une sorte de tétanos secondaire qui fait complètement défaut dans la courbe de contraction centre-ovalaire. C'est là un caractère différentiel d'une certaine importance. Nous verrons dans les leçons consacrées à l'épilepsie corticale que ce renforcement du tétanos dans le cas d'excitations corticales n'est souvent que le début d'un accès épileptique et que ces accès sont spéciaux aux excitations corticales ».

Enfin, parlant de la nature de l'excitation qui provoque la crise épileptique (10° leçon, p. 69) : « L'épilepsie corticale est provoquée à coup sûr par l'excitation suffisante comme *intensité* et *durée d'application* de la zone motrice du cerveau. »

Nous suivons dans ces lignes la transition qui relie la secousse musculaire à l'épilepsie.

Mais si nous comparons les deux textes, celui de Franck et celui de M. Collin et Mlle Th. Revon, que nous citions à la page 11 (Loc. cit., p. 300), il apparaît évident que ces derniers en changeant quelques termes dénaturent le sens des expériences de Fr. Franck.

L'équivoque de leur démonstration porte sur les termes suivants. Ils écrivent d'abord excitation *faible*, au lieu d'excitation *brève* et *unique* (remarquons encore que ce terme unique s'applique dans Franck à la secousse simple et nulle part à l'épilepsie comme les auteurs lui font dire). Puis, excitation *plus violente* et *unique* au lieu d'excitation suffisante comme intensité et *durée d'application*. Enfin, secousse clonique au lieu de secousse musculaire. C'est là une impropriété de terme puisque étimologiquement « klonos » signifie agitation et implique donc l'idée d'une succession de phénomènes. M. Collin et Mlle Th. Revon, pour arriver à leurs fins, se servent de cette interpolation pour faire dire à Franck à la page 300 de leur article « qu'avec une excitation *faible* il obtient une secousse *clonique* », de là, passant du singulier au pluriel il leur est facile d'écrire à la page suivante, sans plus, que « les secousses cloniques apparaissent pour une excitation légère ».

Nous avouons qu'une telle démonstration ne nous a pas convaincus.

Mais d'ailleurs si nous désirons être fixé sur les réactions obtenues en excitant à des degrés divers la substance corticale, nous n'avons qu'à parcourir les « leçons sur les fonctions motrices du cerveau ».

Parlant d'abord des modifications que l'on observe en faisant varier l'intensité de l'excitation unique et brève qui provoque la secousse musculaire, nous lisons (page 28) : « Il faut seulement remarquer que dans les excitations corticales, si l'*intensité du courant est notablement renforcée*, la période d'ascension devient plus brusque et sa période de descente s'allonge en présentant souvent une ou deux oscillations secondaires ». Puis traitant plus loin des réactions que l'on observe en faisant varier l'intensité de l'excitation prolongée qui détermine la crise épileptique, nous lisons (11° leç., p. 79) : « La forme partielle succède ordinairement à des excitations *légères limitées* à un seul centre cortical », et il est cité l'expérience d'un accès *épileptique tonique, puis clonique localisé à un membre*, obtenu par une excitation induite *faible* du centre cortical ».

Enfin, M. Collin et Mlle Th. Revon essaient d'opposer l'épilepsie réflexe à l'épilepsie corticale d'après cette phrase extraite de la 15° leçon, p. 122 :

« Le type clonique à grandes secousses est prédominant dans l'épilepsie réflexe; l'attaque ne débute jamais par une tétanisation analogue à celle que constitue presque toujours la première phase des accès corticaux. Si l'accès réflexe présente une phase tonique, celle-ci ne survient que tardivement comme manifstation maxima d'une excitation centrale croissante ». Mais Franck n'écrit cette phrase que pour consacrer toute sa 15° leçon, ensuite à démontrer justement l'identité de nature de ces deux formes.

De la lecture du livre de Franck aucun fait n'apparaît

donc en faveur de la thèse que défendent M. Collin et Mlle Th. Revon.

Ils ne nous paraissent pas plus heureux dans le choix des arguments qu'ils tirent du *Dictionnaire de Physiologie* de Richet. Ils écrivent dans leur travail : « L'électrisation modérée de la moëlle produit des secousses cloniques, il faut une excitation plus violente pour provoquer des secousses toniques ». Ils s'appuient sur ces faits pour arguer l'origine bulbo-médullaire des convulsions cloniques. Mais ces faits expérimentaux ne sont valables que pour les décharges de condensateurs. Quelques pages plus loin, le même auteur Batelli écrit que l'électrisation de la moelle par du courant alternatif d'intensité progressivement croissante amène d'emblée lorsque l'intensité est suffisante des contractions toniques qui font place ensuite à des convulsions cloniques. D'où nous déduirions tout aussi bien que les convulsions toniques sont d'origine bulbo-médullaire.

Mais d'ailleurs, la convulsion en elle-même est un phénomène périphérique. Les convulsions obtenues par excitation de la moelle, les convulsions toxiques, enfin l'observation de Vaschide et Vurpas, de convulsions observées chez un anencéphale prouvent bien que les syndromes convulsifs que nous observons sont sous la dépendance immédiate de l'excitation du neurome périphérique. Il semble, d'après les travaux récents que les centres supérieurs aient un rôle essentiellement frénateur et que leur inhibition libère cet automatisme médullaire donnant libre cours à cette tendance aux spasmes. Aussi, à proprement parler, pas plus pour les convulsions cloni-

ques que pour les convulsions toniques on ne peut invoquer une origine corticale. Mais il paraît non moins indéniable que la libération de cet automatisme spasmogène inférieur est sous la stricte dépendance des centres supérieurs.

Arrivé au terme de cette critique, il nous paraît impossible d'adopter les conclusions que M. Collin et Mlle Th. Revon voudraient dégager de leur étude.

Nous avons déjà suffisamment insisté sur le désaccord qui existe entre leurs constatations cliniques et les nôtres. Tout comme les convulsions toniques les convulsions cloniques nous paraissent relever de la même atteinte corticale. Nous ne pouvons pas davantage admettre les conclusions que ces auteurs voudraient tirer de la physiologie expérimentale. Bien au contraire, de l'examen des mêmes auteurs qu'ils invoquent, aucun argument décisif nous a paru devoir être dégagé en faveur de la thèse qu'ils défendent. Nous nous refusons formellement à admettre une différence d'origine entre les convulsions toniques et les convulsions cloniques, en particulier à assimiler ces dernières à un simple réflexe bulbo-médullaire exagéré. Nous terminerons en citant en quelques lignes extraites de l'ouvrage de Fr. Franck et qui nous paraissent juger la question (10e Leç., p. 74) :

« L'accès (épileptique) est incomplet si l'une des périodes vient à manquer : c'est alors la phase tonique qui fait défaut. Nous n'avons jamais observé d'accès épileptique cortical exclusivement constitué par la contracture sans secousses terminales, tandis que nous avons enregistré fréquemment des accès partiels ou généralisés, sans

période initiale tonique : l'accès est tout entier clonique. D'ordinaire, en pareil cas, les secousses sont fréquentes, petites, pressées au début, puis se dissocient en augmentant progressivement d'amplitude ou tout d'un coup, comme dans la figure 39 se transforment en grands mouvements très espacés. Chez l'homme atteint d'épilepsie partielle, cette forme n'est pas rare, et pas plus chez lui que chez les animaux dont on provoque les convulsions en excitant le cerveau, *il y a le moindre doute sur la nature épileptique des convulsions*. Si comme M. Brown Sequard a cherché à l'établir, la période tonique initiale est caractéristique de l'épilepsie idiopathique, du grand mal vulgaire, elle peut assurément faire défaut dans l'épilepsie corticale. *La meilleure preuve à donner est que chez le même sujet, homme ou animal, on peut voir alterner les accès complets tonico-cloniques et les accès tronqués représentés par la phase clonique qui constitue dès lors toute l'attaque* : le chien présente souvent cette forme ».

Telles sont les conclusions auxquelles nous aboutirons. Les convulsions sont la traduction d'un processus pathogène atteignant l'axe cérébro-spinal, de ce fait sont un facteur de gravité. Elles doivent toujours imposer d'importantes réserves sur l'avenir de l'enfant. Là se limite leur valeur quant au pronostic. Celui-ci est essentiellement fonction de la cause qui leur a donné naissance et de la possibilité que nous avons de l'atteindre par notre thérapeutique.

Diagnostic

Facile est le diagnostic lorsqu'il repose sur le trépied symptomatique, *brusquerie du début, perte de la conscience, raideur tonique généralisée* suivie ou non de secousses cloniques, symptômes fondamentaux auxquels l'on peut ajouter la pâleur et l'obtusion post-paroxystique. Cependant, le médecin n'a que rarement l'occasion d'assister aux convulsions qu'on lui présente. Il convient alors de n'accueillir qu'avec quelques réserves les dires des nourrices ou des parents, qui peuvent qualifier de convulsions une crise de colère accompagnée de mouvements brusques. Mais si le symptôme moteur paraît douteux, un interrogatoire bien conduit permet de faire préciser les symptômes fondamentaux que nous venons d'énumérer.

Une seule affection laisse quelquefois ce diagnostic en suspend, est la tétanie. Le carpo et le pédospasme, surtout, s'ils s'accompagnent de secousses cloniques, peuvent faire croire à une convulsion localisée. Mais le laryngospasme soulève souvent les plus grandes difficultés diagnostiques.

Il est provoqué, dans la règle, par une crise de colère. C'est généralement à l'acmé de celle-ci que la respiration devient de plus en plus courte, difficile, saccadée, les cris

s'arrêtent, la face se congestionne, l'enfant s'immobilise et cesse de respirer, la bouche grande ouverte, les lèvres crispées. Cette apnée, dans la règle, est de courte durée, quelques secondes à peine, au bout desquelles une inspiration met fin à la crise en même temps que l'enfant continue à s'agiter et à crier.

Nous avons réuni trois observations de laryngospasmes qui présentaient identiquement cette symptomatologie (obs. 21, 22, 23).

En dehors des signes de tétanie qui ne peuvent servir au diagnostic, les symptômes différentiels des convulsions et de la spasmophilie, sont d'abord : l'absence de brusquerie du début. La crise est presque toujours provoquée et l'on assiste sous ses yeux à la progression des symptômes cliniques. Mais ce caractère n'est pas essentiel. Nous avons signalé au début trois observations de convulsions débutant par un laryngo-spasme sans signe de tétanie et qui toutes trois survenaient d'habitude tout comme le spasme essentiel à l'occasion d'une crise de colère. Aussi, les seuls caractères fondamentaux résident dans l'absence des signes à caractère épileptique qui traduisent l'atteinte des centres supérieurs : perte de la conscience, chute, obtusion post-paroxystique. C'est leur constatation qui, dans les trois cas que nous rapportons, ont été les éléments du diagnostic différentiel.

Les classiques signalent encore que lorsque la période d'apnée se prolonge au cours du laryngospasme, l'asphyxie qu'il entraîne peut provoquer des convulsions. L'on conçoit que, dans ces cas exceptionnels, le diagnos-

tic reste insoluble si l'on n'a pu assister à la succession des événements.

Ce spasme essentiel de la glotte, d'après la majorité des auteurs, est lié à la spasmophilie. Mais on ne découvre pas toujours ses manifestations cliniques. Elles manquaient en particulier dans deux de nos observations (22 et 23). Lorsqu'elles sont absentes, il convient alors, à l'aide d'une radiographie du thorax, de rechercher l'hypertrophie thymique. Si l'image du thorax est normale (comme dans l'observation 23, que nous devons à M. G. Heuyer, le diagnostic de la cause ne saurait être que fort hésitant. Nous tendrions volontiers à considérer ces cas douteux comme des convulsions frustes, le degré le plus inférieur de la crise.

Quoiqu'il en soit, nous croyons que lorsque le diagnostic paraît douteux, la conduite la meilleure est de considérer le spasme essentiel de la glotte comme une convulsion franche et de toujours rechercher si derrière les accidents il n'y aurait pas un facteur nerveux.

Quant aux autres affections qu'énumèrent les classiques chorée, tic de Salaam, hystérie, elles ne nous paraissent guère être rencontrées au-delà de la 3e année, à un âge où les convulsions sont déjà de l'épilepsie, et nous paraissent n'avoir qu'un rapport un peu lointain avec les convulsions proprement dites de la première enfance.

Conduite à tenir

L'on est appelé d'urgence auprès d'un enfant qui vient de présenter ou présente encore des crises convulsives. Il ne faut pas se contenter de l'examiner rapidement et de prescrire un traitement symptomatique, mais dès ce premier contact, tous les efforts du médecin vont essayer de préciser la cause des crises. L'importance de cette recherche est capitale. D'elle dépendra la thérapeutique qui, appliquée à temps, empêchera l'évolution d'accidents graves et préservera en quelque sorte l'avenir physique et psychique de l'enfant.

D'abord examiner le système nerveux aussi complètement que l'état de l'enfant le permet. Chez ce dernier on s'attache moins que chez l'adulte, à la recherche des signes de localisation d'une lésion de l'axe cérébro-spinal. Cependant, il n'est pas rare de constater après certaines crises convulsives généralement localisées des signes de déficience motrice, parésies, par exemple, qui peuvent être l'amorce d'une hémiplégie. Mais l'on s'appliquera principalement à mettre en évidence les phénomènes méningés : raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzynski, troubles vaso-moteurs, signes oculo-pupillaires. Chez le tout petit, ces signes peuvent absolument être

en défaut, même au cours d'une réaction méningée patente. Les symptômes spéciaux à la première enfance sont la somnolence, la fixité du regard, mais surtout *la tension de la fontanelle*. Mais dans tous les cas, même si l'examen clinique du système nerveux ne semble révéler aucun symptôme anormal, il faudra pousser plus loin l'investigation clinique et pratiquer une ponction lombaire.

Nous avons déjà longuement insisté sur l'importance de cet examen. C'est celui qui nous permet d'approcher le plus près du diagnostic. La ponction lombaire révèlera une méningite aiguë latente comme elles le sont si fréquentes chez le nourrisson et, par la sérothérapie immédiate, sauvera les jours du petit malade (obs. 1). C'est elle qui permettra de différencier une méningite syphilitique d'une méningite bacillaire, de calmer les angoisses de la famille et de prédire une guérison rapide. C'est encore elle qui, au cours d'un épisode convulsif survenu au cours d'une infection, permettra, dans une certaine mesure, de fixer le pronostic éloigné, la présence d'une réaction méningée pouvant craindre une encéphalopathie. Enfin, nous n'avons pas à insister sur son utilité diagnostic chez un enfant né en état d'asphyxie ou ayant subi un traumatisme obsétrical.

Mais la ponction lombaire n'a pas seulement une valeur diagnostique, elle constitue en même temps, en diminuant l'hypertension intra-cranienne, un excellent moyen thérapeutique. En période convulsive tous les auteurs sont unanimes à préconiser son emploi. Nous rapportons

une observation de M. G. Heuyer (147), d'un enfant *flasque*, dans le coma, presque en état de mort apparente chez lequel une ponction lombaire amena une véritable résurrection.

Mais malgré tout le soin que l'on y a mis, l'examen du système nerveux reste négatif. L'on va essayer alors, par un examen somatique complet, de mettre en évidence la cause déclanchante de l'accès.

Les premières investigations doivent porter sur *l'oreille*.

Il nous paraît superflu d'insister sur la nécessité de cet examen chez tout enfant qui présente de la fièvre ou même simplement chez le nourrisson, un mauvais état général, une hypotrophie sans cause. MM. Le Mée, A. Bloch et Cazejust ont insisté au dernier Congrès de Société Française d'O. R. L., sur ces otites latentes du nourrisson « qui ne se manifestent pas aucun des signes fonctionnels habituels », et dont le seul examen du tympan permet le diagnostic.

On essayera de dépister ensuite une infection ou une intoxication susceptible d'avoir déclanché la crise. C'est ainsi que l'attention se portera sur les voies respiratoires, nez, cavum, pharynx, poumons, à la recherche d'une angine, d'une zone de submatité à une base ou à un sommet qui traduira une broncho-pneumonie ou une pneumonie débutante, sur le tube digestif à la recherche d'une gastro-entérite. Si l'on ne découvre rien et que la température soit élevée, l'on pensera à une fièvre éruptive que permettra de soupçonner l'anamnèse, ou un contact suspect quelques jours auparavant, dans les délais de l'incubation.

Tout d'abord la thérapeutique s'adressera à la cause. Mais dans certains cas, surtout si les convulsions se répètent, il sera bon d'agir sur le symptôme lui-même par une médication calmante.

L'enfant sera isolé, débarrassé de ses langes, incliné sur le côté pour éviter l'introduction de salive dans les voies aériennes. Contre l'asphyxie et la syncope en particulier dans les formes graves, au cours du laryngospasme, on pourra être amené à pratiquer la respiration artificielle, les tractions rythmiques de la langue, et toutes les manœuvres usitées en pareil cas.

Si les crises sub-intrantes mettent la vie de l'enfant en danger on pourra avoir recours à l'administration de chloroforme prolongée pendant des heures, jusqu'à la sédation, comme le recommandait Trousseau, mais à doses minimes, une à deux gouttes sur une compresse que l'on fait respirer à l'enfant au moment où l'on prévoit que va débuter l'accès convulsif.

Mais deux moyens restent classiques : la balnéation tiède à 35 ou 36° qui, longtemps continuée, amène souvent une sédation remarquable, et l'administration des antispasmodiques. Jusqu'à ces dernières années, les trois médicaments classiques étaient le bromure (sodium ou potassium) employé à haute dose (1 gramme et plus par année d'âge), le chloral et l'antipyrine. Actuellement l'on tend à donner la préférence au gardénal (0,01 par année d'âge, dose que l'on peut augmenter jusqu'à 0,05 et au-delà par prises fractionnées), que l'on donnera trituré dans un peu de lait si l'enfant peut avaler, ou mieux, dissous en un lavement sous forme de gardénal sodique.

Deuxième éventualité. — C'est un enfant que l'on est amené à examiner parce qu'il a présenté des crises convulsives.

On essayera tout d'abord de dépister la cause perturbante qui a pu déclancher l'accès.

Examiner avec soin le tube digestif, penser à l'helminthiase, faire pratiquer dans ce sens un examen des selles et dans le doute prescrire un vermifuge; conseiller l'ablation de volumineuses adénoïdes qui peuvent déclancher un réflexe; explorer minutieusement organe par organe, découvrir une insuffisance glandulaire, une diathèse neuro-arthritique (eczéma, urticaire, prurigo), un trouble de la nutrition, dépister un infection chronique latente; enfin, de parti pris, toujours penser à la spasmophilie dont on recherchera les signes. En dehors de ses manifestations typiques bien rares, le signe de Chvostek est le seul critérium clinique que nous ayons pour juger cette affection. Mais comme il n'apparaît guère avant le sixième mois, il est bien difficile, comme nous le disions, de savoir la part que prend la tétanie dans la genèse des convulsions de la toute première enfance. Aussi, en l'absence de toute cause somatique sera-t-on autorisé à pratiquer un traitement d'épreuve par le chlorure de calcium et l'actinothérapie qui, si la spasmophilie est en cause, amènera une amélioration rapide, souvent immédiate. Encore, ne faut-il pas accorder à cette action thérapeutique une valeur absolue.

Mais on se rappellera que toute convulsion est l'indice d'un système nerveux taré, aussi va-t-on tout mettre en œuvre pour mettre en évidence cette lésion par un exa-

men neurologique complet, par l'examen du fond d'œil, par la ponction lombaire, puis, dans un deuxième temps, on recherchera le facteur étiologique qui la conditionne. Se renseigner soigneusement sur tous les détails de l'accouchement qui pourront révéler un traumatisme obstétrical. Insister sur les épisodes pathologiques de l'enfance, infection, grippe, broncho-pneumonie, qui ont pu engendrer une encéphalopathie passée inaperçue. Lorsque la réalité d'un facteur acquis n'aura pu être prouvée, c'est dans l'anamnèse alors que l'on découvrira la cause profonde. Et dès lors tout devra être mis en œuvre pour dépister la syphilis. Recherche des stigmates chez l'enfant; ponction lombaire, examen des parents, réactions sérologiques, comparaison des diverses techniques entre elles, réactivation dans les cas douteux, sont les diverses étapes que l'on suivra. Si la spécificité peut être affirmée, on instituera d'emblée un traitement énergique.

Aborder le traitement de la syphilis héréditaire nous entraînerait hors des limites de ce travail. Ce sujet vient d'être récemment traité par la dernière conférence de la syphilis héréditaire tenue à Paris en novembre 1925 et dans une série de publications récentes (Marfan, *Journal des Praticiens*, 25 avril-2, 16 mai 1925. — Lereboullet et Brizard, *Paris Médical*, 7 nov. 1925. — Huber et Jean Dayras, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 18 déc. 1925). Nous ne ferons ici qu'effleurer cette question.

Si, au cours des convulsions la spécificité apparaît indéniable, il faut appliquer d'emblée un traitement énergique et les arsenicaux admirablement tolérés chez l'enfant nous paraissent alors les médicaments de choix. Si

l'on hésite à pratiquer des injections intra-veineuses de 914 (jugulaires, veines épi-craniennes ou sinus longitudinal) d'une technique délicate, l'on se trouvera cependant bien du sulfarsénol, peut-être moins actif, mais qui présente l'avantage de ne nécessiter aucune technique spéciale. On tâte d'abord la susceptibilité du malade par une dose faible cinq milligr. à un centigramme; les injections sont répétées chaque semaine en augmentant rapidement la dose (jusqu'à atteindre un centigramme et demi par kilogramme), qui sera répétée jusqu'à la fin de la série. La dose totale de médicament à injecter est de 10 à 12 centigrammes par kilogramme. On pratique quatre à six séries d'injections par année.

Le bismuth et surtout le mercure ont une activité moindre que celle des arsenicaux, mais on obtiendra les meilleurs résultats en les associant aux arsenicaux, en particulier en les intercalant dans les périodes de repos.

Mais la spécificité peut rester douteuse. Malgré les recherches cliniques et sérologiques, l'on ne saurait penser qu'à une « possibilité » de spécificité, comme le dit si parfaitement notre maître M. E.-C. Aviragnet. Dans ce cas, la conduite la meilleure nous semble être encore un essai de traitement.

Ce ne sera plus aux thérapeutiques énergiques de tout à l'heure que l'on aura recours, mais à un traitement doux. Le bismuth et surtout le mercure reprennent alors la première place. L'on aura recours soit aux frictions, l'une des meilleures thérapeutiques antispécifiques du nourrisson, soit au lactate d'hydrargyre en solution, à la poudre grise ou au classique sirop de Gibert, ou encore

au calomel à petites doses, deux à cinq centigrammes, comme le recommande notre maître M. P. Ravaut.

L'arsenic ne perd pas ses droits, et si l'on ne peut l'administrer en injection, on le donnera pas la bouche, sous forme d'Hectine ou de Tréparsol, ce dernier médicament d'introduction récente permettant une thérapeutique active, ou encore sous forme de suppositoires.

Mais une règle est formelle. Tout traitement quel qu'il soit, devra être longuement prolongé, et ce n'est qu'après plusieurs mois d'administration patiente et méthodique que l'on sera autorisé à se prononcer sur ses effets.

Aussi devra-t-on, nous le répétons, presque systématiquement, tenter cette thérapeutique douce. Elle donnera parfois des résultats inespérés. Et les multiples observations que nous rapportons d'enfants guéris par quelques semaines de frictions sont la meilleure preuve de ce que nous avançons. Mais il faut agir tôt, le plus tôt possible et longuement pour éviter la constitution de séquelles sur lesquelles alors toute thérapeutique est vaine.

En effet, que reste-il lorsque le traitement spécifique a échoué ? Rien, peut-on dire. Lorsqu'on soupçonnera un état défectueux des glandes endocrines, le traitement opothérapique spécifique ou polyglandulaire peut donner de bons résultats. Mais le plus souvent l'on est réduit aux moyens palliatisf. Veiller à éviter toute cause de perturbation, fatigue, intoxication, infection; toute cause d'excitation : café, alcool, administrer les calmants : bromure, valérianne, etc...., surtout Gardénal, qui reste encore le meilleur médicament. Par tâtonnements l'on cherchera la dose minima qui arrête les crises, on la continuera tant que l'enfant reste un convulsif.

Observations

N° 1. *Obs. prise dans le service*

P... Jeanne, 22 mois.

3 janvier 1926. Amenée à l'hôpital pour convulsions.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal. Au biberon. Première dent 5 mois. Marche 18 mois. Ne parle pas. Pas propre. A l'âge de 3 mois, première convulsion. Une seule crise. Révulsion des yeux. Cyanose. Pas de bave. Secousses cloniques généralisées avec secousses face. Durée 10 minutes. Abattement après la crise. Entérite. Entrée il y a deux mois aux Enfants-Malades, salle Baudelocque pour abcès du cuir chevelu. Sort au bout d'un mois. Depuis ce moment : toux, agitation, méchanceté. Depuis deux à trois jours, amaigrissement, diarrhée, un peu agitée. Ce matin, à 3 heures, vomissement. Brusquement, perte conscience, yeux fixes, trismus, écume, pâleurs, secousses cloniques jambe et bras droit; la mère n'a pas remarqué de raideur.

Hérédité maternelle. — Une fausse-couche de 3 mois, trois enfants. Deux présentent de l'impétigo, le troisième aurait été atteint de méningite à 3 ans avec convulsions.

Hérédité paternelle. — Gazé, entérite, tousse et crache. *Grand'père*, 60 ans, mort d'ictus. *Grand'mère*, 11 grossesses. Neuf enfants morts de méningite et convulsions. Deux vivants seulement. Les deux cousins germains de l'enfant sont morts de convulsions.

Examen. — Température à 38°3. Fixité du regard. Enfant inerte dans son lit grogne et se défend quand on la remue. Aucun autre signe de localisation méningée ou viscérale.

Ponction lombaire. — Liquide louche. Pneumocoque en abondance. Sérothérapie intra rachidienne et intra musculaire.

4 janvier : Raideur de la nuque, pas de Kernig. La ponction lombaire retire avec difficulté quelques centimètres cubes de liquide très purulent. — 5 janvier : mort dans le coma.

Autopsie. — Méningite purulente de la base et de la convexité. Fusées purulentes, cloisement, le canal rachidien. Les autres organes paraissent macroscopiquement normaux.

N° 2. Obs. prise dans le service

T... Louis, 2 ans 1/2.

Amené à l'hôpital pour convulsions.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal, au sein. Première dent, 10 mois. Marche 18 mois. Parole 14 mois. Propre. Ni coqueluche, ni rougeole, broncho-pneumonie à 3 mois. Depuis, traîne et tousse ? Contact depuis sa naissance avec un voisin de palier tuberculeux.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante, un autre enfant bien portant de 1 an 1/2.

Hérédité paternelle. — Ne tousse pas, coxalgie à l'âge de 2 ans 1/2.

Début des accidents le 28 novembre au matin. L'enfant qui dormait commence à grincer des dents, perte de la conscience, yeux révulsés, secousses cloniques débutant dans le membre inférieur gauche et se généralisant à la moitié gauche du corps.

Face déviée à gauche, rotation à gauche, paupières et yeux, secousses spasmodiques, raideur musculaire, perma-

nente, avec par intervalles, des crises cloniques qui évoluent par paroxysmes intermittents sur un fond de coma. Ce coma ne cesse que 5 heures après, le début des accidents sous l'influence des bains et du gardénal. Somnolence. Après la cessation des secousses cloniques on note une hémi-parésie gauche; les membres retombent flasques, diminution des réflexes, Babinski en extension. — 29 *novembre,* il ne persiste de l'hémiparésie gauche qu'une légère exagération des réflexes, somnolence, regard fixe. Sub. matité espace interscapulo-vertébral droit. Ponction lombaire 200 éléments par m3, albumine : 1.40. Glucose 0.25. Bordet-Wassermann H8, présence de bacilles de Koch.

Autopsie. — Cerveau formolé 8 h. 30 après la mort.

Pas de granulie méningée apparente.

Thorax, pas de lésion pulmonaire ni pleurale, adénopathies hilaires (marron cru).

Pas de granulie péritonéale, semis de granulation dans le foie.

N° 3. *Obs. inédite* (A 7241) *que je dois à l'obligeance du Professeur Nobécourt*

Ba..., Raymond, 1 an.

5 novembre. Amené pour troubles digestifs.

Antécédents personnels. — Né à terme 3.700. Accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à 3 mois, allaitement artificiel ensuite. Bronchite à 10 mois. Depuis huit jours, gastro-entérite grave avec température à 39°, abattement. Constipation pendant deux jours, résistant aux lavements, pas de vomissements. L'abattement s'accentue entrecoupé de période d'agitation pendant lesquelles l'enfant remuait les pieds, les mains, les yeux se révulsaient.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante, deux fausses couches de six semaines et trois mois.

Hérédité paternelle. — Décédé il y a trois mois de tuberculose pulmonaire, est resté en contact avec l'enfant pendant dix mois.

Examen. — Gros crâne avec légère hydrocéphalie. Fontanelle très ouverte et tendue. Regard fixe, enfant immobile, somnolent. Par moment période d'excitation, agitation des globes oculaires, tremblement des lèvres et de la tête, contracture des mains, flexion et abduction du pouce. Raideur de la nuque et des membres. Au bout de quelques minutes, l'enfant retombe dans sa somnolence. Pauses respiratoires. Anisosphygmie, quelques râles au poumon, foie et rate augmentés de volume, réflexes rétaliens vifs, pupillaires 0. Pas de trépidation épileptoïde. Pas de Chvostek.

Ponction lombaire. — Liquide clair hypertendu, 120 éléments par m3, lympocytise, albumine : 1 gr. Ziehl négatif B. Wassermann H5 positif faible.

7 novembre : Torpeur complète, inégalité du pouls, pauses respiratoires, raideurs de la nuque, déviation à gauche des globes oculaires (mydriase à gauche), pas de contractures. Pas de Kernig.

9 novembre : Pouls incomptable, pauses respiratoires nombreuses, convulsions cloniques du membre supérieur droit sur un fond de contracture, déviation des yeux vers la gauche. Kernig. Mort dans le coma.

N° 4. Obs. prise dans le service

Ma... Jeannine, 3 ans.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal (placenta ?), nourrie au sein jusqu'à 2 ans. Première dent 8 mois. N'a jamais marché, pousse à peine quelques cris, énurésie diurne et nocturne, aucun épisode pathologique.

15 *octobre* 1925. — Amenée pour des convulsions apparues à l'âge de 8 mois, à l'occasion de la percée des incisives

supérieures, survenues la nuit pendant le sommeil. L'enfant crie, pâlit brusquement, perte de la conscience, raideur généralisée, pronation forcée des avant-bras, extension des membres inférieurs, contracture de la nuque et des mâchoires, paupières entr'ouvertes, globes oculaires révulsés, ni écume, ni cyanose, durée quelques minutes puis sommeil d'une heure. Ces crises se répètent à chaque nouvelle poussée dentaire, la deuxième au bout de 6 mois, les autres de 1 à 3 mois. En juillet 1925, nouvelle attaque plus violente. Crises répétées subintrantes tonico-cloniques généralisées avec coma dans leur intervalle pendant plus d'une heure.

Examen. — Maladie de Little avec grosse arriération psychique, ne marche pas, ne parle pas, face inexpressive, regard vague, front saillant bombé, microcéphalie, aplatissement de l'occipital, strabisme interne, ensellure nasale, caries précoces et malformation dentaire, végétations, adénoïdes, mouvements choréo-athétorique du membre supérieur gauche. Wassermann du sang H5, Hecht H5. Ponction lombaire albumine 0.25. Lymphocytes 0.9. Wassermann négatif.

Hérédité maternelle. — Mère, convulsions en bas âge, migraineuse, bien portante, trois grossesses, un accouchement prématuré de 6 mois 1/2, un accouchement à terme d'une enfant morte depuis vingt jours in-utero, hydramniès, grossesse normale celle de l'enfant actuelle. Wassermann du sang négatif. — La *grand'mère* aurait eu trois fausses-couches.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler, Wassermann du sang négatif.

N° 5. Obs. prise dans le service

Ma... Suzanne, 2 ans 1/2.

30 *octobre* 1925. — Amenée pour crises convulsives. Première crise à l'âge de un an, l'enfant aurait présenté quelques instants des secousses cloniques localisées à la moitié

droite du corps, terminées par une phase de pâleur et d'obnubilation (les parents n'ont pas assisté à la scène). Deuxième attaque à l'âge de 19 mois. Brusquement pâleur, fixité du regard, perte de la conscience, crise jacksonienne; les secousses débutent au niveau de la main droite, s'étendent au membre supérieur de la face, au membre inférieur et restent localisées à la moitié du corps, écume à la bouche, émission involontaire d'urines, durée 10 minutes environ, suivie phase d'abattement très prononcée. Troisième attaque il y a un mois, début par un vomissement, crise jacksonienne droite plus intense que les précédentes avec cyanose. Puis convulsions répétées presque subintrantes, toujours localisées à droite, état de mal qui dure 10 heures. Apparition dans les jours suivants d'une hémiparésie droite. Depuis quelques crises frustres, pâleur, fixité du regard absence, petites secousses localisées aux muscles de la face au membre supérieur droit, sans chute, durée quelques secondes.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Première dent 6 mois, marche à 17 mois, depuis ses crises convulsives ne marche plus, ne parle plus, énurésie diurne et nocturne, aucun épisode pathologique.

Examen. — Hémiparésie droite, Babinski en extension, hypersténie, réflexes vifs, bosses frontales saillantes, malformations dentaires (dents irrégulières et crénelées), grosse arriération, faciès inexpressif, ne parle pas, très nerveuse, agitée, coléreuse, méchante. Wassermann du sang H5.

Hérédité maternelle. — *Mère* bien portante, pas de fausse-couche, 7 grossesses, 2 premiers enfants bien portants, un arriéré mort à 5 ans de broncho-pneumonie, 2 autres enfants bien portants, l'avant dernier est mort à 3 ans de convulsions; la marche de l'affection a été identique à celle de l'enfant actuel. Même début, même localisation à droite, mort en état de mal les convulsions s'étant généralisées à la phase terminale. Wassermann négatif.

Hérédité paternelle. — Aurait observé à l'âge de 20 ans, un bouton sur la verge qui aurait spontanément disparu et n'aurait été suivi d'aucun accident. Wasermann négatif.

N° 6. Obs. prise dans le service

Sa... Louise, 2 ans 1/2.

15 *novembre* 1925. — Amenée en salle pour convulsions.

Antécédents personnels. — Grossesse pénible, vomissements. Née à terme, accouchement normal. Première dent, 16 mois, marche 12 mois, parole 17 mois, pas propre. Nourrie au sein, allaitement artificiel à partir de 7 mois. Déjà traitée dans le service à l'âge de 16 mois pour broncho-pneumonie. Depuis 4 jours, toux, fièvre. Le samedi 14 novembre, à 8 heures du soir, l'enfant couchée dans son lit crie, pâlit brusquement, perd conscience. Dès ce moment, la mère ne peut préciser s'il y a eu une période tonique prémonitoire. Secousses cloniques, convulsions des globes oculaires, tremblements saccadés des muscles de la face, secousses des avant-bras en demi-flexion sur le bras, les doigts fermés sur le pouce fléchi. Raideur du tronc et de la nuque, crise de courte durée, 5 minutes environ suivi d'une légère obnubilation. Dans la nuit qui suivit, agitation et cris.

Examen. — Broncho- pneumonie, base gauche, aucun stigmate neurologique, chvostek négatif. Ponction lombaire albumine 0.24, cytologie, présence du sang. Wassermann H3. Enfant très nerveuse, agitée, coléreuse, volontaire.

Hérédité maternelle. — *Mère*, difficile à élever, tuberculose au cours de la deuxième enfance, Wassermann du sang H3, Hecht H0, 8 grossesses : 5 enfants vivants (2 présentent de l'énurésie nocturne), une fausse couche de cinq mois, un deuxième enfant mort à 4 mois de convulsions, un troisième venu à 7 mois (mort in-utéro). — *Grand-mère* morte à

52 ans d'une maladie de cœur. — *Grand-père*, mort à 37 ans, colonial, éthylisme, éthylisme de ses parents.

Hérédité paternelle. — *Père* très nerveux, énurésie nocturne depuis l'âge de 6 ans, fièvre typhoïde à l'âge de 35 ans, convalescence longue, difficulté de la miction. Depuis, troubles psychiques, impossibilité d'un travail soutenu, colères violentes, émotivité, instabilité, quelques obsessions, en particulier ne peut sortir seul, à peur de tomber, aucun signe somatique. Wassermann du sang H8, Hecht H8.

N° 7. Obs. prise dans le service

Br... Odette, 16 mois.

Amenée pour crises convulsives en octobre 1925. Début il y a 6 mois. Ces crises sont généralement provoquées par un traumatisme, un choc, une chute. L'enfant entre en violente colère, sa face rougit, elle se crispe, et à l'acmé apparaît le laryngospasme (voir la description à la symptomatologie).

Examen. — Enfant de bel aspect, crâne saillant en avant, bosses frontales volumineuses, 8 incisives, 3 prémolaires, aucun autre stigmate, en particulier le signe de Chvostek ne peut être mis en évidence. Agitée, nerveuse, très coléreuse, ne dort pas la nuit. Wassermann négatif.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, allaitement artificiel. Première dent 11 mois, marche 14 mois, parole 13 mois, pas propre, aucune affection antérieure.

Hérédité maternelle. — Mère rachitisme, en bas âge, n'a marché qu'à 11 ans, albuminurie, bronchite chronique. Pas de fausses-couches, 5 grossesses, 3 vivants : l'un bien portant, l'autre rachitique, le troisième, l'enfant actuel; deux morts, l'un à 3 mois de broncho-pneumonie, l'autre à 4 mois méningite et de convulsions. La mère est traitée actuelle-

ment pour une cataracte et une choriorétinite spécifique. Une prise de sang a été positive.

Hérédité paternelle. — Négative.

Novembre 1925. — L'enfant est revu 15 jours après, a pris régulièrement 2 gr. par jour de chlorure de calcium. Légère sédation des crises au début qui reprennent ensuite. On conseille un traitement spécifique.

Janvier 1926. — L'enfant est revu deux mois après. Depuis le début du traitement, sédation complète des crises et de l'agitation. Reprend du poids et dort mieux.

N° 8. *Obs.* (A 7400) *publiée dans la leçon du professeur Nobécourt sur les « convulsions de l'enfance et la syphilis congénitale » et que je dois à son obligeance*

An... Joseph, 3 mois.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids 2 kil. 700, accouchement normal, nourri au sein. Les accidents convulsifs ont débuté il y a environ un mois (17 mars 1926) au cours d'un léger épisode pulmonaire. L'enfant le matin de ses crises rentre à la crèche.

A l'examen. — Langue sèche, légère sub-matité au sommet gauche qui souffle un peu, gêne de la respiration, congestion de la face, crâne allongé, saillie de bosses frontales, fontanelles antérieure et postérieure largement ouvertes, sutures molles, membraneuses, non ossifiées, pas de cranio-tabès. Rate paraît normale, foie déborde les côtes de deux travers de doigts. Pupilles normales, fond de l'œil normal. Présente pendant les deux premiers jours de son entrée à l'hôpital quelques crises convulsives dont la description est la suivante : Début par révulsion des globes oculaires et tremblement des lèvres, perte de la conscience demi-flexion des membres supérieurs avec prenation forcée mains fermées. Raideur de la nuque, du tronc et des membres inférieurs, rapide-

ment suivie de petites secousses cloniques généralisées de faible amplitude, cyanose, écume à la bouche, durée trois à quatre minutes, abattement après la crise, refuse le sein. Ponction lombaire 25 lymphocites, albumine 0.44. Wassermann H3, Wassermann du sang H0.

Hérédité paternelle. — N'a pu être recherchée.

Maternelle. — Mère bien portante. Wassermann du sang H3.

Mis au traitement par le sulfarsénol, n'a plus présenté de nouvelles crises, prend le sein, et augmente de poids régulièrement. Après un mois et demi de traitement. Ponction lombaire, deux lymphocytes. Wassermann H8. Wassermann du sang H8.

N° 9. Obs. personnelle à M. G. Heuyer

X... Philippe, 19 mois.

Né à terme (poids : 2 kilos), gastro-entérite à 9 mois; à l'âge de 14 mois, à quatre reprises, à l'occasion de contrariétés banales manifeste une violente colère suivie de « pamoison ». Les premières crises convulsives apparaissent le 30 décembre 1924, à l'âge de 18 mois, à l'occasion d'un épisode fébrile lié à une adénoïdite banale. Convulsions à type jacksonien localisées à droite. Le lendemain, hémispasme facial du même côté. Ponction lombaire : lympho, 2.5; albumine, 0.32. Wassermann et benjoin négatifs. Sucre 0.73. Examen bactériologique négatif. Persistance de la fièvre sans signes méningés. 8 janvier, ponction lombaire : albumine 0.65; lympho 8.5; sucre 0.75. Examen bactériologique négatif.

Le 13 janvier, la température tombe à 38°. Ponction lombaire : lympho 3; albumine 0.45; sucre 0.70. Examen bactériologique négatif.

Les 14 et 15 janvier, nouvelles crises jacksoniennes atteignant la face et le bras droit : quatre à cinq par jour suivies de petits spasmes du côté droit de la face.

Le 17 janvier, apparition de vomissements répétés en même temps que l'état général s'affaiblit. Le 20, légère crise convulsive, reprise de la température, sédation légère des phénomènes. Le 29, apparition d'une contracture de la mâchoire. Crises convulsives sub-intrantes à partir du 31 janvier. Mort dans le coma le 4 février. Un examen de sang pratiqué le 22 janvier révèle une anémie globulaire (2.800.000) et hémoglobinique (41 %) nette avec réaction myéloïde.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante : 8 grossesses, 2 fausses-couches. Premier enfant 11 ans, chétif; deuxième enfant présentant des malformations céphaliques, crâne natiforme, mort à 2 ans dans une crise de convulsions sub-intrantes; troisième enfant âgé de 6 ans, délicat; quatrième enfant mort athrepsique à 5 mois 1/2, petits accidents convulsifs terminaux; cinquième enfant sujet de l'observation; sixième enfant, 2 mois, se développe normalement.

Grand-père spécifique mort à 35 ans de méninge encéphalite chronique.

Hérédité paternelle. — Nulle.

Autopsie. — Trombose veineux portant sur toute l'étendue de la veine anastomotique de Trolard droite et de ses affluents, ayant déterminé un œdème considérable du cerveau et la production de trois foyers hémorragiques, l'un cortical au niveau de la scissure de Sylvius étendu jusqu'à la capsule interne, les deux autres en pleine substance blanche des lobes temporaux et occipitaux. Œdème très marqué de tout l'hémisphère droit, compression de l'hémisphère gauche.

N° 10. *Obs. prise dans le service que je dois à mon collègue Van Bockstaël.*

Ts... Micheline, 2 mois 1/2.

Antécédents personnels. — Venue à 7 mois, accouchement

normal; nourrie au sein. Le 26 septembre, pour la première fois, l'enfant est prise de convulsions; brusquement, révulsion des yeux, pâleur, petites secousses des muscles, des lèvres; secousses cloniques localisées aux membres supérieur et inférieur du côté droit. Petites secousses de faible amplitude, demi-flexion de l'avant-bras sur le bras; main fermée, pouce sous les autres doigts, pas d'écume, cyanose, obnubilation dans l'intervalle des crises. L'enfant était inerte, indifférente, ne prenait pas le sein. Nourrie à la cuillère. Rentre à Hérold-crèche pour crises sub-intrantes. Présentait à son entrée des crises jacksoniennes typiques : début au niveau de la main droite par de petites secousses cloniques fermant les doigts dans la main. Extension au membre supérieur, à la face, puis généralisation avec prédominance aux membres supérieurs. Révulsion des globes oculaires animés de secousses dans l'orbite. Insensibilité complète du moment où la crise atteint la face, pâleur, durée 3 à 4 minutes. Inerte, somnolente dans l'intervalle des crises qui se répètent avec fréquence. La mise aux frictions hydrargiryques amène la sédation au bout de douze jours. Cependant, depuis, deux ou trois fois par jour, l'enfant tourne les yeux, pâlit; soubresauts des muscles de la face, pas de cris, perte de la conscience. Durée 1 minute.

Examen. — Enfant de bel aspect, léger érythème fessier, saillie bosse pariétale droite, aplatissement de la bosse pariétale gauche. Fermeture presque complète fontanelle antérieure. Rate augmentée de volume percutable, réflexes rotuliers vifs, légère trépidation à droite. Wassermann du sang négatif.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante. Une sœur morte à 10 ans de dysenterie et chorée, 6 collatéraux vivants.

Hérédité paternelle. — Il n'y aurait rien à signaler.

N° 11. *Obs. prise dans le service.*

B... Pierre, 21 mois.

Amené pour convulsions le 8 décembre 1925.

Antécédents personnels. — Né à terme. Accouchement normal. Première dent, 9 mois. Marche, 14 mois. Parole, 15 mois. Propre. Aucune maladie. Première convulsion à l'âge d'un an, au cours d'un épisode fébrile. L'enfant était couché; la mère, attirée par un bruit stertoreux, retrouve son enfant sans connaissance, sans raideur, pâle. Le même jour, au cours d'un lavement, deuxième crise : perte de la conscience, yeux révulsés, grimace, fixité de la face, trismus, écume, cyanose des lèvres, raideur généralisée, nuque en arrière, membres supérieurs et inférieurs en flexion, mains fermées, petits mouvements lents de la main sur l'avant-bras, gêne de la respiration, durée un quart d'heure, cris; pleurs, secousse de toux à la fin de la crise, sommeil et abattement ensuite. Six jours après l'enfant perce une dent. Au cours d'une poussée fébrile survenue sans cause, deuxième crise en juillet 1925, avec émission d'urine et tremblement des mains. Nouvelle percée dentaire à la suite. Troisième crise le 21 novembre. Le lendemain l'on observe des oxyures dans les selles. Quatrième crise le 5 décembre, celle-là précédée d'une poussée fébrile.

Hérédité maternelle. — Mère toujours bien portante, réglée à 17 ans. Seul enfant, pas de fausse-couche. *Grand-père* mort d'affection pulmonaire à 35 ans, sobre. *Grand'mère* morte de congestion cérébrale à 47 ans : 3 fausses-couches, 7 grossesses, 4 enfants vivants, 3 morts, l'un à la naissance, l'autre de méningite, à 3 mois, le troisième de bacillose.

Hérédité paternelle. — Père difficile à élever. Aurait eu de fréquentes crises nerveuses dans l'enfance, au cours desquelles il tombait et « devenait noir ».

Examen. — Enfant de bel aspect; saillie bosses frontales, 12 dents; pas de stigmate de spécificité. Bordet-Wasserman : II7.

N° 12. *Obs. prise dans le service.*

N... Henri, 22 mois.

Antécédents personnels. — Grossesse et accouchement normaux. Première dent 8 mois; marche 16 mois; parole 16 mois; propre. Angine, bronchite et coryza peut-être dans les jours qui suivent la naissance. Desmatite érythémato-squameuse qui a guéri en une quinzaine de jours. Aucune affection, sauf angine à 4 mois. Nourri trois mois au sein puis au lait stérilisé. Enfant très coléreux, très nerveux; depuis l'âge de 14 mois, spasme de la glotte; arrêt de la respiration, bouche grande ouverte, cyanose des lèvres, regard fixe, ne répond à aucune excitation; raideur généralisée, nuque rejetée en arrière, bras en hyperextension, mains étendues, jambe en extension; durée 10 à 20 secondes; puis, brusquement, tous ces phénomènes cessent par un cri, abattement et sommeil de courte durée après la crise. Jamais de mictions involontaires. Chute au moment de ces crises. Elles se répétaient au nombre de 4 à 5 par jour, mais sont généralement provoquées par une colère. Depuis un mois, traité dans le service par séries de 10 jours de frictions mercurielles et gardénal 0.02. Amélioration considérable. L'enfant, infiniment moins coléreux, ne présente plus de crises depuis le début du traitement.

Examen. — Saillies des bosses frontales, léger écrasement de la racine du nez, 20 dents, pas de stigmate de rachitisme, réflexes normaux, pas de Chvostek. Wassermann du sang négatif.

Hérédité maternelle. — Mère très nerveuse, fièvre typhoïde à 5 ans, réglée à 16 ans, présente actuellement des signes de sclérose discrète du sommet droit. Un autre enfant de 4 ans bien portant, très nerveux. *Grand-père* mort à 53 ans d'un ictus apoplectique; tous ses frères sont morts eux aussi d'ictus; un collatéral à la troisième génération est épileptique.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 13. *Obs. prise dans le service.*

De... Raymond, 15 mois.

Amené pour troubles digestifs le 17 octobre 1925.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal. Première dent 8 mois. Ne marche pas, ne parle pas, pas propre. Première crise de convulsions à l'âge de 10 mois, au moment d'une poussée dentaire. La mère ne peut donner de renseignements que par la nourrice. Début brusque, se raidissait, se cyanosait, perdait conscience; crise de très courte durée, 2 à 3 minutes; cinq crises analogues dans l'intervalle d'un mois; n'en a plus présenté depuis.

Examen actuel. — Bosses frontales saillantes; léger écrasement de la racine du nez; réflexes tendineux vifs; pas d'autres stigmates.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante; un autre enfant bien portant; pas de fausse-couche; enceinte de cinq mois. *Grand-père* mort à 48 ans congestion pulmonaire. *Grand'mère* vivante, 60 ans, 10 enfants : 4 vivants bien portants, un mort d'accident, 5 morts en bas âge avec des convulsions.

Hérédité paternelle. — Nulle.

N° 14. *Obs. prise dans le service.*

Le... Constant, 17 mois.

28 septembre 1925, amené pour convulsions. Première convulsion le 14 juillet 1924, l'enfant jouait dans sa voiture; brusquement tombe à terre, se raidit, se cyanose, quelques secousses cloniques des bras et des yeux. Perte complète de la conscience, durée un quart d'heure, écume à la bouche, mictions involontaires. Après la crise, pleurs, puis sommeil prolongé; deuxième convulsion analogue une heure après, mais moins longue (5 minutes). Depuis, les crises se répètent toutes les semaines, moins violentes cependant que la première. L'en-

fant pâlit tout à coup, se raidit de tous ses membres, cesse de respirer, se cyanose; perte de connaissance et émission d'urine, une seule fois écume aux lèvres. Ces crises surviennent fréquemment à l'occasion d'un coup, d'une colère ou d'une contrariété. Vient consulter le 28 septembre; on prescrit : chloro calcion 2 gr. par jour. Le 6 octobre, le chlorocalcion n'a eu aucune action; hier encore l'enfant a eu quatre crises : l'une, plus violente, a duré un quart d'heure et s'est accompagnée de secousses cloniques et de cyanose. On continue le médicament huit jours encore. Le 16 octobre, aucune amélioration, l'enfant rentre en salle. N'a présenté qu'une seule crise le 17 au matin. Brusquement, l'enfant se raidit, la face est contractée, le regard fixe, les yeux révulsés, la bouche est grande ouverte, la respiration arrêtée. Raideur de la nuque, enfoncée dans l'oreiller, du tronc et des membres supérieurs crispés en demi-flexion, les doigts fermés dans la paume; cyanose légère. Ces phénomènes durent 15 secondes environ. L'enfant est obnubile et sommeille quelques minutes à la suite.

Examen actuel. — Bel enfant gai, aplatissement léger de l'occipital, front saillant, bosses frontales un peu volumineuses, aucun autre signe somatique. Ponction lombaire normale. Bordet-Wassermann du sang de la mère et de l'enfant négatif.

Antécédents personnels. — A terme (3.700), accouchement normal, très gros placenta, au sein jusqu'à 2 mois, allaitement artificiel ensuite. Première dent 8 mois; aurait eu, à l'occasion de chaque poussée dentaire, de petites crises très fugaces de quelques secondes avec raideur et fixité du regard. Parle à 15 mois, ne marche pas encore, aucun épisode pathologique.

Hérédité maternelle. — Mère aurait été toujours bien portante, un seul enfant, pas de fausse-couche. *Grand'mère* morte de tuberculose pulmonaire à 32 ans; 5 grossesses : un enfant mort-né, un prématuré mort deux jours après, trois autres bien portants.

Hérédité paternelle. — Père aurait eu des convulsions en enfance; son frère est atteint de surdité et a un enfant qui, à 10 ans, ne parle pas encore.

N° 15. *Obs. prise dans le service.*

Ga... Marie-Louise, 22 mois.

28 *octobre* 1925. Amenée pour crises convulsives. A l'entrée, on note sur le bras droit de volumineuses pustules vaccinales consécutives à l'inoculation de la vaccine il y a huit jours. Brusquement la nuit dernière est prise de convulsions. Pâleur, perte de la conscience, raideur à prédominance unilatérale droite; rejet de la nuque en arrière, grimace de la face, fixité du regard. Extension du membre supérieur droit avec projection en dehors; pas de convulsions cloniques, ni cyanose, ni écume, ni émission d'urine. Durée deux minutes à peine, suivie d'une phase de sommeil. Deuxième convulsion un quart d'heure après et troisième une heure après, de symptomatologie identique; quatrième crise une heure après, plus forte, avec révulsion en haut des globes oculaires. Raideur tonique généralisée. Durée dix minutes; cyanose légère de la face et des lèvres. A la suite, sommeil profond immédiat.

Examen actuel. — Pas de température à l'entrée, bosses frontales saillantes, 18 dents, pas de stigmate de rachitisme, réflexes normaux. Signe de Chvosteck bilatéral. Enfant très agitée, nerveuse, pleure continuellement.

Antécédents personnels. — Née à terme, au sein exclusivement jusqu'à 17 mois, bouillies ensuite (enfant très mal réglée, mange un peu de tout). Poids actuel : 9 kil. 300. Percée des dents, marche, parle, propreté normale.

Hérédité maternelle. — Mère, débilité mentale prononcée, aurait été toujours bien portante, ne sait rien sur son enfance. Pas de fausses-couches; deux autres enfants : le premier mort à 4 jours de convulsions; quatre crises convulsives toniques

avec raideur tétanique, cyanose, écume à la bouche, coma terminal; le deuxième mort encore de convulsions au cours d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie à 14 mois.

Hérédité paternelle. — Père, mal de Pott; collatéraux avec tares tuberculeuses.

Wassermann, père, négatif. Wassermann, mère, négatif. Examen du liquide céphalo-rachidien de l'enfant normal; le 31 octobre, à la sortie de l'enfant, chlorocalcion 1 gr. 30 pendant huit jours.

Le 11 novembre 1925 : n'a plus eu de convulsions. Le signe de Chvosteck a disparu.

N° 16. *Obs. prise dans le service.*

Ch... Gilberte, 3 ans.

Amenée pour convulsions.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal (Boucicaut). La mère aurait subi une prise de sang après son accouchement qui aurait été négative. Première dent pas de précisions. Marche 17 mois, parole 17 mois, propre. Varicelle à quelques mois; pas d'autres affections. Première crise de convulsions il y a trois mois; le soir l'enfant sommeillait, brusquement la mère remarque : face grimaçante, yeux révulsés, pâleurs, perte de la conscience en même temps qu'apparaissent des secousses cloniques dans le membre supérieur droit qui, bientôt, atteignent la moitié de la face droite; bouche déviée à droite, secousses palpébrales, bave à la bouche, pas de cyanose; durée 10 à 15 minutes environ, suivie d'une longue période d'abattement. Au dire de la mère, l'on n'aurait pas observé de raideur du côté des convulsions. Deuxième convulsion un mois après; même début brusque, cette fois cyanose, généralisation des secousses cloniques aux membres supérieurs, les membres inférieurs seraient restés immobiles. Troisième attaque de convulsions cloniques dans la nuit précédant l'entrée à l'hôpital. La dernière crise, au dire de la mère,

aurait été précédée d'une période de fixité du regard. Elle ne peut préciser s'il y avait eu une phase de raideur prémonitoire.

Examen. — Saillies des bosses frontales, écrasement racine nez, 20 dents, signe de rachitisme manifeste. Chapelet costal, incurvation accentuée, diaphyse tibiale, abdomen volumineux, pas de spélnomégalie. Réflexes normaux, signe de Weiss à droite. Enfant très nerveuse, coléreuse, volontaire. Ponction lombaire normale. B.-Wassermann : H8.

Hérédité maternelle. — La mère aurait toujours été bien portante, pas de fausses-couches. Huit grossesses : 3 enfants bien portants, 3 rachitiques, un mort en bas âge. Aucun n'aurait présenté de convulsions. *Grand'mère* 24 grossesses : 4 vivants actuellement.

Hérédité paternelle. — Saturnin (coliques de plomb, éthylique. *Grand-père* mort à 38 ans. *Grand'mère* morte jeune dans un asile d'aliénés. Autres collatéraux seraient bien portants.

N° 17. *Obs. prise dans le service.*

Re... Pierre, 2 ans 1/2.

Amené pour prurigo.

Antécédents personnels. — Grossesse pénible, vomissements, accouchement à terme, siège (2.500), venu en état d'asphyxie. Première dent 8 mois, premiers pas 14 mois, premières paroles 10 mois, propre de bonne heure. Nourri au sein jusqu'à 3 mois, sevré à ce moment : eczéma, température, troubles gastro-intestinaux, durée 15 jours environ. Premières convulsions dans le service, à l'âge de un an (dyspepsie de lait de vache). Prurigo à un an et demi. Depuis sa naissance, spasme de la glotte. Généralement a l'acmé d'une crise de colère, pâleur, apnée, perte de la conscience, regard fixe, raideur généralisée, opisthotónos, durée une minute environ. La crise cesse avec une grande inspiration, puis obnubilation. Crises fréquentes,

souvent provoquées par une contrariété ou une colère. Au cours d'une de ces crises, à l'âge de 16 mois, la perte de la conscience se serait prolongée deux heures durant, a présenté à ce moment des secousses cloniques localisées au côté droit. Dernière crise il y a trois semaines.

Examen actuel. — Enfant de bel aspect, poids 12 kilos, prurigo, aucun stigmate.

Hérédité maternelle. — Mère très nerveuse, convulsions en bas âge, à 3 ans (attribuées à helminthes); coliques hépatiques après la naissance de l'enfant; seul enfant, pas de fausse-couche.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 18. *Observation* (A 7287) *publiée dans la leçon du professeur Nobécourt sur « les convulsions de la petite enfance et la syphilis congénitale » et que je dois à son obligeance.*

Gr... Georges, 5 semaines.

Né à terme (3 kilos), accouchement normal, nourri au sein, commence à maigrir depuis quinze jours en même temps qu'il refuse le sein et présente des selles vertes. Il y a trois jours, brusquement, tremblement des lèvres, fixité du regard, cyanose et refroidissement des extrémités, deux ou trois crises par jour. A l'entrée à la crèche (18 décembre 1926), légère raideur de la nuque. Fixité du regard, fontanelle non tendue se déprime au cours de la ponction lombaire. Crises fréquentes qui débutent par de la pâleur, un léger tremblement des lèvres, puis révulsion des globes oculaires, arrêt de la respiration, contractures toniques des membres supérieurs, extension du tronc et de la nuque, cyanose généralisée. Ponction lombaire, liquide clair non hypertendu, pas de réaction cellulaire, albumine 0.80. Le 19 décembre, légère sédation sous l'influence de la ponction lombaire. Prend mieux le sein, pas de cyanose au cours des accès, réflexe de clignement a disparu.

Recherche des signes de Trousseau, Weiss, Chvosteck négative, réflexes vifs des deux côtés, pouls 92 régulier, abdomen foie déborde de deux traverses de doigt, rate non palpable; testicules, épaississement de la vaginale avec hydrocèle prédominant à droite; cuisse gauche plus volumineuse que la droite. Traitement : un gramme de chlorure de calcium. Décès dans la nuit.

Hérédité maternelle. — Mère comitiale.

Autopsie. — Cerveau normal à l'examen macroscopique.

N° 19. *Obs. prise dans le service.*

Ro... Jeannine, 2 ans 1/2.

27 octobre 1925. Amenée en salle pour convulsions.

Antécédents personnels. — A terme, 3 kilos, accouchement normal. Première dent 6 mois, marche un an, premières paroles 9 mois, n'est pas propre, au sein jusqu'à un an. En avril 1925 (20 mois), au cours d'une coqueluche compliquée de rougeole et de broncho-pneumonie en pleine pyrexie, première crise convulsive. Début par quelques tressaillements des membres et de la face, puis pâleur, fixité du regard, perte de la conscience, raideur généralisée, extension des membres supérieurs, mains fermées, cyanose légère à la fin de la crise. Durée 3 à 4 minutes, puis abattement. Quelques minutes après, nouvelle crise convulsive identique. Le 2 juin, à l'occasion d'une poussée fébrile à 40°, inexpliquée, deux nouvelles crises de convulsions à deux heures d'intervalle, cette fois avec écume et cyanose. Le 21 octobre, nouvelle série de deux crises à cinq heures d'intervalle, la deuxième plus violente que la première, avec prédominance de la contracture du côté droit; cyanose et écume à la bouche, prostration après la crise et fièvre.

Examen actuel. — Front légèrement bombé, aucun stigmate de spécificité, a ses 20 dents, aucun retard psychique ni cor-

porel, réflexes normaux, pas de raideur de la nuque. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, lymphocytes 15, albumine 0.35. Wassermann négatif. Janvier 1926, l'enfant a été mise au traitement spécifique (frictions), a repris 500 grammes en trois mois, n'a pas eu de convulsions.

Hérédité maternelle. — Mère énurésie persistante, réglée à 16 ans. Wassermann H8. Grand-père mort à 33 ans tumeur à la vessie. *Grand'mère* morte à 30 ans de suite de couche; aurait eu de nombreuses fausses-couches.

Hérédité paternelle. — Père bien portant. Wassermann H6. *Grand-père* mort de délirium trémens.

N° 20. *Obs. prise dans le service*

Fe... Marcel, 3 ans 1/2.

Amené pour convulsions le 13 décembre 1925. Première crise à l'âge de 17 mois. Pendant son sommeil la mère découvre tout à coup que son enfant est pris de soubresauts cloniques généralisés avec torsion des bras en dedans et projection en arrière. Insensibilité, fixité du regard, écume à la bouche, cyanose. Durée dix minutes environ suivie d'un lourd sommeil. Deuxième crise analogue le surlendemain; une troisième crise trois jours après. Brusquement, hier matin, est tombé à l'école au milieu de ses jeux. D'après l'institutrice qui aurait assisté à la crise, elle aurait été précédée de prodrômes, malaises, vertiges, pâleur. L'enfant serait tombé la face contre le sol, puis au bout de quelques instants se serait débattu. Coma d'une durée de 10 minutes à la suite, miction involontaire. L'enfant rentre en salle : examen négatif. Enfant très agité, turbulent, méchant, têtu, volontaire, bat sa mère dans une crise de colère. Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatifs. Ponction lombaire : albumine 0.25; la présence accidentelle de sang empêche la numération leucocytaire.

Antécédents personnels. — Venu à terme, accouchement normal. Première dent, 5 mois, marche 13 mois, parole 2 ans. Énurésie nocturne actuelle. Oreillons à 2 ans, bronchite à la même époque.

Hérédité maternelle. — Nulle. Bordet-Wassermann négatif. Le *grand-père* est un éthylique.

Hérédité paternelle. — Éthylique, a abandonné la mère après la naissance de l'enfant. Aucun renseignement.

1er *mars* 1926. — Deux nouvelles crises à type comitial en janvier et en février. L'enfant est traité par le gardénal.

N° 21. *Obs. prise dans le service*

Sy... Paulette, 21 mois.

3 *décembre* 1925. Amenée dans le service pour hypotrophie.

Née à 8 mois en état d'asphyxie, délivrance artificielle, nourrie au sein. Première dent, 5 mois, premiers pas, 1 an; premières paroles, 15 mois. N'est pas encore propre. Eczéma séborrhéique à l'âge de 8 mois.

Examen. — Enfant chétive, hypotrophique, très agitée, nerveuse, peureuse, refuserait de s'alimenter. Très coléreuse. Parfois, au cours d'une crise plus violente que les autres, s'arrête de respirer, face congestionnée, crispée, nuque rejetée en arrière, mais sans perte de la conscience. L'apnée dure à peine quelques secondes et rapidement l'enfant recommence à crier et à pleurer. Ni pâleur, ni obnubilation à la suite, jamais de chute. Ebauche du signe de *Chvostek à gauche.*

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, instable, aurait eu des crises nerveuses étant enfant mais sur lesquelles elle ne peut donner aucune précision. Bronchite laryngite et toux au cours de sa grossesse. Suspecte de tuberculose, mais l'examen des crachats a toujours été négatif. — *Grand'mère* asthmatique.

Hérédité paternelle. — Serait nulle.

N° 22. Obs. prise dans le service

Cà... André, 17 mois.

Antécédents personnels. — Né à 8 mois, accouchement normal, 2 mois 1/2 au sein, allaitement artificiel ensuite. Première dent, 10 mois 1/2. Ne parle pas encore. Propre. Enfant nerveux, crie perpétuellement, agité la nuit, sueurs. Difficile à élever, vomissements fréquents. Bronchite à 7 mois, aurait eu à ce moment un contact avec un bacillaire. Depuis ce moment tousse par intermittence. Quintes nocturnes. N'aurait pas eu la coqueluche. Au moment d'une colère au cours d'une contrariété l'enfant crie, ferme les poings, se raidit brusquement, nuque rejetée en arrière, bras en hyperextension, membres inférieurs raides. Pas de perte de la conscience; les cris continuent, la respiration ne s'arrête pas, pas de cyanose, un peu de rougeur de la face. Durée 2 à 3 minutes, à la fin de la crise état normal, pas de sommeil ni d'obnubilation, continue à jouer. Ces crises le prennent 3 ou 4 fois par jour.

Antécédents maternels. — *Mère*, seul enfant, grossesse pénible, pyelo-néphrite pendant la grossesse, une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire.

Hérédité paternelle. — Méningite cérébro-spinale à l'âge de 22 ans, père mort de congestion cérébrale à 61 ans.

Examen. — Enfant chétif, saillie bosses frontales, écrasement de la racine du nez, rate normale, examen poitrine négatif.

Obs. 23. Personnelle à M. G. Heuyer

X..., 15 mois.

A présenté depuis une quinzaine de jours trois à quatre accès de spasme de la glotte dans des condition. toujours identiques. Au moment d'une violente colère, l'enfant cesse de crier, la respiration devient de plus en plus courte, saccadée,

puis s'arrête, face crispée, bouche grande ouverte, cyanose. Cette période d'apnée dure une demi-minute environ et cesse par une longue inspiration et suivie de cris. Pas d'autres symptômes. A perdu la conscience pendant une minute environ au cours de l'un de ces accès.

Examen. — Ne révèle qu'une saillie des bosses frontales. Chvostek négatif. Radiographie du thorax normale. — *Hérédité* absolument nulle.

Obs. n° 101. Provient du service

B... Daisy, 4 ans 1/2.

Amenée dans le service pour convulsions le 21 novembre 1925. Angine et fièvre depuis quelques jours. Hier matin la mère assiste à une crise de convulsions. Brusquement, perte de la conscience, raideur tonique généralisée, révulsion des yeux, face grimaçante. Trismus, cyanose. Au bout de deux minutes, petites secousses cloniques généralisées. A la fin de la crise l'enfant ne reconnaît pas ses parents et s'endort pendant une heure. Deuxième crise analogue à midi. Les crises se répètent dans l'après-midi et dans la nuit. Le matin à la visite l'enfant est prise devant nous d'une crise tonico-clonique typique avec écume à la bouche et miction involontaire. L'examen montre une angine pseudo-membraneuse où l'on retrouve le bacille de Löfler. L'enfant reçoit immédiatement 60 c3 de sérum antidiphtérique. Ponction lombaire : Liquide clair non hypertendu; albumine 0,20; lymphocytes 2,5; glucose 1,25; Bordet-Wasserman H8.

22 *novembre*. Passée aux douteux. Reçoit 40 cc. de sérum.

5 *décembre* sort guérie. N'a plus eu de convulsions depuis le 21 novembre.

Examen. — Enfant d'aspect chétif amaigrie. Dents petites, crénelées, irrégulièrement plantées. Faciès adénoïdien. Volumineuses adénoïdes. Palais ogival, aucun autre stigmate cor-

porel. Nerveuse, coléreuse, agitée, volontaire. Ebauche de syndrôme de débilité motrice. Syncinésie. B.-Wassermann du sang H8.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au lait sec. Première dent, 10 mois. Marche 11 mois. Parole 15 mois. Enurésie nocturne actuelle. A 2 ans, première convulsion sans aucun renseignement, les parents étant absents. Deux mois après, au cours d'une angine, deuxième crise survenue brusquement, tonico-clonique sans écume ni cyanose, mais avec émission d'urines. Reçoit à ce moment du sérum antidiphtérique. Aucun autre antécédent si ce n'est une tendance particulière aux angines et aux rhumes.

Hérédité maternelle. — Un autre enfant venu à terme qui serait mort en venant au monde à la suite d'une procidence du cordon, aucun antécédent.

Hérédité paternelle. — Chancre en 1915. Traité immédiatement par 914. N'aurait pas eu de roséole. Chancre mou il y a un an, un B. Wassermann à cette époque aurait été négatif.

N° 102. Obs. provenant du service

Pu... Roger, 9 ans 1/2.

Antécédents personnels. — Né à 7 mois 1/2 (placenta prœvia), 15 jours en couveuse, bronchite à 1 mois 1/2 (pas de coryza). Première dent 5 mois 1/2. Premiers pas 16 mois, parole 10-12 mois. Enurésie jusqu'à 8 ans. Méningite à 14 mois, raideur Kernig (traité par onguent napolitain) guérison relative au bout d'un mois de traitement. Première crise convulsive à l'âge de 2 ans. Chute brusque dans ses jeux, perte de la conscience, raideur généralisée, mains en prenation forcée, yeux révulsés, regard fixe, cyanose légère, émission d'urine, durée courte, une à trois minutes. Après la crise, pâleur et sommeil, obnubilation, six crises analogues pendant un mois, depuis, sédation complète, mais garde un strabisme interne

très marqué. A 3 ans, coqueluche. A l'âge de 5 ans, adénopathie trachéo-bronchique. Traité à Hendaye puis à Forges. En août 1924, vient consulter dans le service. Wassermann H6. Traité par deux séries d'injections de sulfarsenol.

Examen. — Strabisme interne, dolichocephalie, aplatissement pariétal gauche, dents crénelées irrégulières. Incisive droite seule poussée, en tournevis. Syncinésie légère, réflexes vifs. Doux, affectif, pas de perversions. Retard psychique marqué de deux ans environ, sait à peine lire.

Hérédité maternelle. — *Mère* née à 8 mois, difficile à élever, convulsions dans l'enfance, végétations, anémie. Wassermann négatif, trois grossesses, une fausse couche de 5 mois 1/2, l'enfant actuel né à 7 mois 1/2, un troisième enfant venu à 8 mois. (A subi un traitement spécifique au cours de cette dernière grossesse). — *Grand-mère* bien portante, deux enfants, une sœur propre très tard. — *Grand-père* mort de pleurésie à 29 ans.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 103. Provient du service

Gu... Marcel, 4 ans, 29, rue du Plateau (Vanves).

Antécédents personnels. — Né à 7 mois, accouchement par le siège, nourri au biberon. Première dent 11 mois, marche 19 mois, parole 2 ans 1/2. (Propre de bonne heure. Difficile à élever. Vers l'âge de 2 ans, commence à se plaindre de douleurs au niveau de la plante des pieds. A 2 ans 1/2 première convulsion (décembre 1922). L'enfant en prenant une tasse de café tombe brusquement à terre. Perte de la conscience. Raideur généralisée des quatre membres (extension). Regard fixe, yeux révulsés. Trismus, durée de la perte de la conscience 1/2 heure. Ni cyanose, ni écume, ni émission d'urines. Sommeil et obnubilation après la crise. Deuxième crise analogue mais plus courte (10 minutes) en janvier. Troisième crise en juin,

celle--ci accompagnée de secousses cloniques à la suite de la phase tonique. Vient consulter à ce moment. Note du service du docteur Aviragnet : « Amené pour crises épileptiformes. Début il y a un an. Quatre crises depuis, crises précédées d'une douleur au niveau du pied, perd conscience, regard fixe, reste abattu jusqu'au lendemain. »

Wassermann positif. Reçoit quatre séries de sulfarsénol : juillet-août 1923, 10 injections de 0,05. Septembre-octobre 1923, 10 injections de 0.05. Janvier-février 1924, 10 injections 0.05 à 0.15). Avril-juillet 1924, 10 injections (0.04 à 0.24). Depuis un an, n'a pas refait de crises. Enfant transformé.

Examen actuel. — Front bombé, haut et étroit, élargissement du diamètre bi-pariétal, aplatissement du crâne en arrière, aucun stigmate viscéral, retard psychique de 1 an environ, enfant violent, coléreux, entêté, volontaire, pas de perversion.

Hérédité maternelle. — Aucun antécédent de la mère, une fausse-couche de 5 mois 1/2, l'enfant aurait vécu 20 minutes et serait venu lui aussi par le siège. Pas d'autres grossesses. *Grand-mère* morte à 32 ans, 5 grossesses; 3 nés avant terme, un enfant mort. — *Grand-père* mort à 47 ans de maladie d'estomac.

Hérédité paternelle. — Le père aurait eu dès crises épileptiques (perte de la conscience) à l'âge de 6 à 7 ans. Très violent, de caractère difficile, éthylique, se plaint de rhumatisme et de douleur du cœur. — *Grand-père* mort d'ictère à 47 ans.

Obs. N° 104. Provient du service

De... Mauricette, 10 ans 1/2.

Amenée pour amaigrissement, mauvais état général.

Antécédents personnels (fournis par la grand-mère maternelle qui aurait suivi l'enfant dans son jeune âge).

Première dent tard. Marche 3 ans. Parle un an 1/2, énurésie nocturne longtemps persistante. Première crise de convulsions vers un an 1/2 à l'occasion d'une entérite, elles se répètent ensuite pendant un an avec une fréquence variable, quelquefois deux à trois par jour, d'autres fois restait quinze jours sans crises. Cessent complètement à 2 ans 1/2. Leur symptomatologie était la même, brusquement : le regard devenait fixe, l'enfant tombait inconsciente, les membres raides (jamais de secousses cloniques), la face contractée, les mâchoires serrées. Pas de cyanose, mais de la pâleur pas d'émission d'urines. Durée assez courte deux à trois minutes. Quelquefois, la crise se terminait par un vomissement, qui était dans la règle suivie d'une période d'abattement.

Examen actuel. — Enfant grêle, chétive, front saillant, amorphisme dentaire (incisives médianes laminées, Carabelli). Ganglions sus-épitrochleins bi-latéraux. Troubles du caractère. Instabilité motrice, agitation, dissipation en classe, désobéissante, bavarde, affectueuse cependant. Retard intellectuel de 2 ans, sait lire et écrire, ignore l'année actuelle. Masturbation, réflexes vifs, membres inférieurs, normaux. Pas de Chvostek. Bordet-Wassermann du sang H6.

Hérédité maternelle. — Mère morte de fibrome utérin. Toxicomane (éther, morphine), 8 fausses-couches ou accouchements prématurés avant l'enfant actuelle, cette dernière venue à terme.

Hérédité paternelle. — Père alcoolique, aurait eu la syphilis à l'âge de 20 ans, aurait été traité à cette époque par des piqûres (renseignements fournis par la belle-mère de l'enfant).

N° 105. Obs. personnelle à M. G. Heuyer

M. V..., 24 ans.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal. Première dent, premiers pas, parole, un peu en retard. Propre

de bonne heure. Convulsions à un an : pâleur, perte de la conscience, révulsion yeux, trismus. La mère affirme qu'il n'y avait pas de raideur, mais des secousses cloniques violentes et généralisées; durée des crises 2 à 3 minutes suivies de sommeil. Elles ont duré jusqu'à huit ans, croup à ce moment. Les convulsions cessent à la suite d'une injection de sérum anti-diphtérique. Une dernière crise à 9 ans. Réapparition de nouvelles crises, cette fois à type jacksonien, à l'âge de 19 ans. A l'âge de 21 ans, en 1919, est surpris par une de ces crises en bicyclette, fait une chute de huit mètres; deux injections de sérum antitétanique provoquent des crises sub-intrantes qui laissent pendant six jours le malade dans le coma. Reste un an sans avoir de crises mais présente des équivalents sensoriels. Depuis un an crise mensuelle.

Examen. — Inégalité pupillaire, strabisme divergent, cyclo-choroïdite en évolution. Radio du crâne négative, Wassermann du sang positif. Ponction lombaire : 2.5; lympho, 0.50 albumine, Wassermann positif. Traitement par des injections de sulfarsénol puis de bismuth.

15 *mai* 1923. — Dernière crise le 5 février 1923, mais chorio-rétinite avec atrophie papillaire, mis en traitement par le muthanol.

30 *janvier* 1925 une seule crise en mai 1924.

6 *octobre* 1925, trois crises le 16 avril, le 5 juillet, le 17 août.

Dans l'intervalle, trois à quatre absences par jour, sensation de casque glacial sur la tête.

Depuis janvier, une série mensuelle de cyanure de mercure, deux séances de radiothérapie 12 et 22 décembre 1925 amènent une sédation passagère.

Obs. n° 106. Personnelle à M. G. Heuyer

X... Hélène, 3 ans.

Née à terme, accouchement normal, aucun stigmate. Pre-

mière dent à 7 mois 1/2, marche et parle à 19 mois. Présente le 7e, 8e et 9e jour après sa naissance des crises convulsives : perte de la conscience, révulsion oculaire, raideur tonique généralisée avec légères trémulations des lèvres et des mains, cyanose. Une ponction lombaire à deux mois est négative, à 11 mois, à l'occasion de l'inoculation de la vaccine, deux nouvelles crises convulsives identiques. Ponction lombaire : 3.2 lymphocytes, albumine 0.20. Wassermann négatif à 19 mois, à l'occasion d'une varicelle, trois convulsions violentes toujours toniques, sans phases cloniques.

Examen. — Bon état général, chapelet costal rachitique, gros ventre.

Hérédité. — Négative chez les ascendants directs, mais la cousine germaine de l'enfant par la sœur du père présente une hémiplégie cérébrale infantile avec un Wasserman positif dans le sang.

Obs. n° 107. Provient du dispensaire de neuro-psychiatrie infantile

D... Henri, 6 ans.

Antécédents personels. — Né à terme (2 k. 500), nourri trois mois par la mère, mis en nourrice ensuite. Première dent 9 mois, premiers pas à 18 mois. Parole courante vers 3 ans, urine encore de temps en temps au lit. Premières convulsions au début de la dentition en nourrice, qui auraient duré cinq à six mois et sur lesquelles la mère ne peut fournir de renseignements. Congestion pulmonaire à 2 ans et demi, otite, rubéole, tousse l'hiver, a toujours été d'un caractère extrêmement dur et difficile, à 3 ans 1/2, après une première tentative infructueuse a noyé sa jeune sœur âgée de 2 ans en la jetant dans une mare. Il explique l'avoir tuée « parce qu'elle l'ennuyait ». Très jaloux de son petit frère âgé de 2 mois, a déjà tout fait pour le faire tomber de son

berceau et le blesser; prémédite de le noyer dans un baquet; n'a idée que de tuer, menace son père et sa mère de les tuer quand il sera grand, menace de même une cousine. Méchant vis-à-vis des siens.

Examen. — Pas de malformations, base du nez un peu aplatie, front olympien. Pas de débilité intellectuelle, mais perversions instinctives avec malignité, jalousie, tendance aux meurtres. Wasserman négatif.

Hérédité maternelle. — La mère serait bien portante. Quatre enfants, l'un mort de la diphtérie, le deuxième le sujet, le troisième, noyé par le sujet, un quatrième d'un autre lit âgé de 3 mois, bien portant. — *Grand'mère vivante.* — *Grand-père* mort de tabès.

Hérédité paternelle. — Le père (divorcé) était extrêmement coléreux, violent, battant sa femme et sa belle-mère, jaloux même des enfants. Vrai bourreau domestique, a fait des fugues étant jeune. — *Grand-mère* morte jeune de tuberculose.

Obs. N° 108. Provient de la consultation de M. G. Heuyer

Ch... Marcel, 8 ans 1/2, 8 passage Boulay, XVII[e].

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à 21 mois. Première dent, 9 mois. Marche 14 mois. Parole 15 mois, énurésie jusqu'à 3 ans. Première crise de convulsions à l'âge de 4 mois, perte de conscience, regard fixe, trismus, pas d'écume, pâleur, légère raideur des membres supérieurs, durée 7 à 8 minutes, sommeil à la suite. Deuxième crise de convulsions à 15 mois au cours d'une coqueluche, apnée, cyanose, phase tonique, suivie d'une phase clonique, pas d'écume, miction involontaire, suivie de coma pendant 3 heures, strabisme à la suite. Troisième crise, 3 mois après suivie de nombreuses récidives, crises épileptiques typiques à prédominance gauche.

L'enfant vient consulter à ce moment aux Enfants-Malades. B. Wassermann partiellement positif du liquide céphalo rachidien. Traité au dispensaire de la Jonquière par sept séries de dix injections de sulfarsenol et benzoate d'hydrargyre, depuis très grande amélioration. Actuellement, crises très rares nocturnes, tous les quatre ou cinq mois frustres, crie, bredouille quelques mots, perte de la conscience, quelques secousses cloniques face et membres supérieurs, ni morsures, ni mictions, mais amnésie complète.

Examen. — Strabisme interne, microcéphalie, amorphisme dentaire, incisives médianes en tournevis.

Réflexes très vifs. Rate augmentée de volume à la percussion, retard scolaire (un an environ). Masturbation, très nerveux, émotivité constitutionnelle, sombre, taciturne.

Hérédité maternelle. — Grand-père mort d'Ictus à 48 ans. *Grand-mère* vivante bien portante. 5 grossesses, un enfant mort en nourrice.

Hérédité paternelle. — Nulle d'après les renseignements fournis par la mère.

Obs. N° 109. Provient de la consultation de M. G. Heuyer

B... Annette, 6 ans 1/2.

Convulsions en 1920. Revue le 3 décembre 1925.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein et au biberon. Première dent 9 mois. Marche 26 mois. Ne parle pas encore. Enurésie actuelle. Premières convulsions à 11 mois à l'occasion d'une percée dentaire. Début par des cris, perte de la conscience brutale, raideur généralisée, yeux révulsés, trismus, écume, arrêt de la respiration, cyanose, durée quelques minutes, pâleur à la fin de la crise, abattement et sommeil à la suite. Deuxième attaque de trois crises analogues à 18 mois. Troisième attaque en 1923. Vient consulter aux Enfants-Malades. On note : « Vient pour convulsions, gloutonne, méchante, se mord le bras, ne parle

pas, front olympien, signe de la queue du sourcil, téguments non infiltrés, réflexes tendineux faibles. B.-Wassermann : H5. Traitement par sulfarsénol. » Les convulsions cessent dès la première injection. Subit une série de piqûres. En 1925, deux crises convulsives, en avril et en août, cette fois tonico-cloniques de type nettement comitial avec émission d'urine.

Examen actuel. — Strabisme. La deuxième dentition n'est pas encore apparue, front olympien. Mouvements choréiformes et tics. Syndrôme de débilité motrice. Grosse arriération. Ne parle pas. Très agitée, cependant affectueuse et douce. Agitation nocturne, peur et cris.

Hérédité maternelle. — Mère toujours bien portante. Une fausse-couche de 2 mois, un autre enfant de 4 ans 1/2, normal.

Hérédité paternelle. — Père bien portant. *Grand-père* éthylique. *Grand'mère* 6 grossesses : un enfant mort en bas âge, un autre aurait eu des convulsions, un troisième mort de tuberculose; les trois autres chétifs et mal portants.

N° 110. *Obs. que je dois à mon collègue Dereux.*

Li... Raymond, 3 ans.

Antécédents personnels (17 décembre 1925). — A terme, accouchement normal, au biberon. Première dent 3 mois (très précoce, avait 20 dents à 11 mois). Parole 15 mois; marche 14 mois; propre de bonne heure, oreillons il y a un an. Première crise à 11 mois. L'enfant jouait à terre, brusquement tombe, perte de la conscience, cyanose, yeux révulsés, trismus, nuque rejetée en arrière, raideur généralisée, écume, respiration saccadée, bras en hyperextension et prenation forcée, main fermée; durée 5 minutes suivie d'une heure d'assoupissement. Deuxième crise un peu moins violente (pas de cyanose) quatre heures après. Répétition des crises tous les deux ou trois mois environ. A présenté en tout 8 attaques chacune faite de deux crises convulsives se succédant à quel-

ques heures d'intervalle. Consulte à la Salpêtrière il y a un an. Les résultats des examens sérologiques sont les suivants : « 14 *février* 1925 ; Sang Hecht, Wassermann, Calmette, tous trois négatifs. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0.38; lympho 13.6. Wassermann négatif, Calmette faiblement positif. 25 *février* 1925, après une première injection de sulfarsénol, Hecht antigène foie positif; antigène cœur négatif. Wassermann partiellement positif. » L'enfant est mis au sulfarsénol (3 injections par semaine) pendant trois mois. *Le* 11 *mars* 1925 : ponction lombaire, lympho 0.5. Calmette négatif. Wassermann faiblement positif (?). *Le* 25 *avril :* Hecht illisible. Wassermann négatif floculation 6. 13 *juin :* Hecht et Calmette faiblement positifs, floculation 3. Le traitement est continué pendant le reste de l'année. Série de trois mois d'injection avec un mois de repos. Depuis le début du traitement n'a plus eu une seule convulsion.

Examen. — Très bel enfant, aucun stigmate de spécificité. Retard psychique de un an, parle mal, n'articule aucune syllabe, très nerveux, enfant colereux, agité, violent, se bat avec ses parents, malignité avec les animaux, désobéit, instabilité motrice.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante; 4 grossesses : une gemellaire venue à 7 mois et demi : 2 enfants du même sexe morts un mois après; une fausse-couche de 2 mois; un garçon de 4 ans 1/2 bien portant. Enceinte de 5 mois actuellement (traitée à la Salpêtrière). Wassermann du sang et Calmette négatifs.

Hérédité paternelle. — Serait normale. Wassermann et Hecht du sang négatifs.

N° 111. *Obs. que je dois à mon collègue Dereux.*

Du... Rolande, 7 ans.

Antécédents personnels. — Amenée à la Salpêtrière pour

crises épileptiques. A terme, accouchement normal; asphyxie quelques heures après la naissance; cyanose, refroidissement; quelques mouvements convulsifs. A l'âge d'un an, première convulsion, début brusque, perte de la conscience, révulsion globes oculaires, arrêt brusque de la respiration, la bouche ouverte, cyanose, raideur, puis secousses cloniques généralisées. Ces crises se répètent pendant une heure environ, suivies d'une période d'obnubilation. Première dent 5 mois, marche 15 mois, parole 2 ans, propre de bonne heure. Deuxième attaque quelques mois après. Depuis, répétition tous les deux, trois mois. Actuellement, crises toujours au réveil, début par des cris (l'enfant appelle, prise de nausées, demande une cuvette); au bout de quelques secondes, fixité du regard, perte de la conscience, face figee, raideur, puis des secousses débutant par bras droit et se généralisant. Cependant quelquefois, début par la face. Ecume, salivation mictions involontaires. Ces crises se répètent en nombre variable pendant une durée de trois ou quatre heures; dans leur intervalle, l'enfant est absolument insensible, dans le coma. Scarlatine à 2 ans, aucune autre affection.

Examen actuel. — Enfant de bel aspect, aucune dystrophie, agitée, bavarde, impulsive, coléreuse, serait affectueuse, pas de perversité. Examen du sang (Salpêtrière) : Wassermann négatif; Hecht faiblement positif; Calmette assez fortement positif.

Hérédité maternelle. — Mère a eu une seule crise de convulsion dans l'enfance. Retard du développement, anémie (réglée à 17 ans); étant jeune fille, aurait été atteinte d'anémie cérébrale avec obsession et idées de suicide. La réaction de Bordet-Wassermann du sang de la mère est négative. Trois fausses-couches, 6 grossesses normales : 2 enfants morts, le premier à 13 mois, de convulsions; le deuxième à 4 mois, de gastro-entérite. Quatre autres : l'un âgé de 23 ans, bien portant; le deuxième, âgé de 15 ans, a eu des convulsions en bas âge, à l'occasion de la percée des dents, convulsions

toniques pures; le troisième, âgé de 13 ans, bien portant. *Grand-père* mort à 60 ans, éthylique. *Grand'mère* s'est suicidée à 53 ans : une fausse-couche, quatre enfants : l'un de ces enfants est épileptique.

Hérédité paternelle. — Nulle.

N° 112. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer.*

Ca... Prosper, 12 ans.

Convulsions en 1915. Revu en novembre 1925.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal; première dent 18 mois; marche 13 mois; parole 13 mois; propre de bonne heure. Nourri le premier mois au biberon, au sein jusqu'à 6 mois, à l'eau pannée ensuite. Vomit jusqu'à l'âge de 2 ans. Première convulsion à 2 ans et demi. Début par cris, perte de la conscience, pâleur. Regard fixe, trismus, écume, face immobile, élévation du bras droit avec raideur empêchant la flexion. Reste du corps flasque, pas de cyanose, pas de miction involontaire; coma à la suite pendant 48 heures. Deuxième convulsion à 6 ans et demi. Chute brutale à l'école, fracture des os du nez; aurait eu à ce moment des secousses cloniques, pas de morsure de la langue, mais émission d'urine. Troisième crise à 8 ans, crise épileptique typique.

Examen. — Yeux : opéré d'une cataracte double congénitale. Actuellement, membranule sur l'œil gauche gênant la vision, crâne aplati, amorphisme dentaire, incisives écartées Carabelli. Stigmate de rachitisme, genoux cagneux, instabilité, agitation nocturne, cauchemars, inattention, âge mental 10 ans, retard scolaire. Wassermann négatif (H8).

Hérédité maternelle. — Rien à signaler.

Hérédité paternelle. — Père difficile à élever; grand instable. A essayé successivement une série de métiers (mousse, marin, fort aux Halles, etc...), coléreux, irascible éthylique;

fièvre jaune contractée aux colonies; double mariage : première femme morte à 38 ans fièvre puerpuérale, 6 grossesses : premier enfant 25 ans bien portant, caractère difficile; deuxième enfant 24 ans, très léger, strabisme. Quatre autres morts en bas âge (deux avec des convulsions). Deuxième mariage : l'enfant actuel. *Grand-père* vivant 84 ans; *Grand'mère* morte à 48 ans : 11 enfants. Les 10 collatéraux du père sont morts en bas âge ou en enfance; l'un, en particulier, arriéré, est décédé d'épilepsie.

N° 113. *Obs. provenant du service.*

Ch... Denise, 3 ans 1/2.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal; nourrie au biberon (Nestlé) jusqu'à 8 mois. Première dent 4 mois. Marche 2 ans 1/2. Parole 3 ans. Enurésie actuelle. Première convulsion à l'âge de 8 mois. Brusquement, durant un très court instant (1 à 2 secondes), secousses brusques du bras droit avec rejet de la nuque en arrière. Ces crises se répètent plusieurs fois par jour avec une fréquence variable mais sans modification jusqu'à l'âge de 2 ans. A 2 ans, grandes crises se répétant pendant deux mois au nombre de huit environ par 24 heures : six le jour et deux la nuit. Brusquement secousses cloniques des bras et des jambes. Rejet de la nuque en arrière; pâleur de la face; révulsion des yeux en haut; écume, bave, pas de morsure de la langue. Au bout de quelques minutes, les mouvements cloniques s'atténuent pour faire place à un raideur généralisée accompagnée de cyanose, de trismus, de rejet de la nuque en arrière; membres supérieurs en flexion, doigts portés à la bouche; durée assez courte, une à deux minutes, suivie d'un lourd sommeil. Un mois et demi après leur apparition, ces crises commencent à diminuer de fréquence et d'intensité. L'enfant est traitée par des frictions à l'onguent napolitain, des suppositoires

de 606, de l'extrait thyroïdien. Depuis le traitement les crises disparaissent. A deux ans et demi l'enfant a commencé à jouer, marche depuis six mois, commence à émettre des sons inarticulés. Bave continuelle.

Examen. — Sclérose cérébrale infantile, réflexes vifs. Pas de Babinski; syndrôme de débilité motrice; âge mental 9 à 10 mois. Ne mange pas seule, pas propre, etc... Enfant de bel aspect, pas de rachitisme. Prurigo.

Hérédité. — Négative. Wassermann des parents négatif.

N° 114. *Obs. provenant du service.*

Pi... Madeleine, 3 ans.

Traitée dans le service pour convulsions, en décembre 1922. Revue en décembre 1925.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal, facile; nourrie au sein 18 mois. Première dent, 2 ans; ne marche pas, ne parle pas, pas propre. Première crise convulsive trois jours après la naissance. Perte de la conscience, fixité du regard, raideur généralisée avec tremblement des membres et de la tête, cyanose; à la suite, ne prend pas le sein. Ces crises se répètent quotidiennement pendant douze jours. Le 1er décembre 1922, à 4 mois 1/2, à la suite d'une vaccination, réapparaissent des crises semblables aux premières : 6 crises par jour environ. Vient consulter dans le service où l'on note : « Pas de signes de spécificité à la naissance, coryza depuis deux jours seulement, crâniotabès et plagiocéphalie. » On prescrit des frictions mercurielles. Devant leur échec, on essaie le Quinby. Les crises se répètent aussi fréquentes jusqu'à 10 à 12 par jour. Un an après, l'enfant est amenée dans le service avec des convulsions subintrantes. La ponction lombaire est normale, le Wassermann du sang négatif. Néanmoins, on essaie un traitement par le sulfarsénol qui amène une sédation des crises; on est obligé

de l'interrompre au bout de deux séries d'injections par suite de l'apparition d'un érythème scarlatiniforme. Les crises s'atténuent ensuite progressivement et cessent à 18 mois.

Examen actuel. — Hydrocéphalie légère et sclérose cérébrale. Rate augmentée à la percussion, 8 dents seulement, regard vague, ne s'intéresse à rien, ne parle pas, ne marche pas, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Hérédité maternelle. — Mère bien portante. Wassermann négatif. A eu d'un premier mari, mort à 30 ans de tuberculose pulmonaire, une fausse-couche de 2 mois, une fille âgée de 18 ans 1/2, mal portante, atteinte de vertiges, faiblesse, peur de tomber. Du deuxième mari : un enfant de 7 ans qui aurait eu un épisode comitial, chute brutale en jouant, contracture de la joue, quelques secousses cloniques à gauche; l'enfant actuelle. *Grand'mère* morte à 66 ans de cardiopathie; 14 grossesses : 4 vivants actuellement, 7 enfants morts en bas âge, 2 morts adultes; un troisième, épileptique, mort en état de mal.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 115. *Obs. provenant du service.*

Pa... Lise, 2 ans 1/2.

Traitée, à l'âge de six semaines, dans le service pour troubles nerveux.

Antécédents personnels. — Venue à 8 mois, accouchement normal, nourrie au sein jusqu'à 16 mois. Première dent 1 an, marche 14 mois, parole 2 ans; propre de bonne heure. Première crise de convulsions à six semaines. L'enfant tétait, brusquement perte de la conscience, laisse aller sa tête, se cyanose, flaccidité des membres et du tronc, yeux fermés, tête ballante, période d'apnée dure 2 à 3 minutes, cesse avec une grande inspiration, cris et agitation, pas de somnolence. Nouvelle crise le soir, de plus courte durée (quelques secon-

des à peine); cette fois agite ses bras, mais pas de secousses cloniques. Ces crises se répètent un mois et demi environ et cessent sous l'influence d'un traitement hydrargique. Au moment de ces crises existait un écoulement d'oreilles qui se serait guéri spontanément quelques mois plus tard. Pas d'autres épisodes pathologiques.

Examen. — Bosses frontales un peu saillantes, léger écrasement de la racine du nez, aucun stigmate viscéral; enfant nerveuse, agitée, coléreuse, volontaire.

Hérédité maternelle. — Mère très nerveuse, aurait eu à chaque grossesse des crises nerveuses ? ; deux autres enfants, l'un très nerveux, l'autre présentant des troubles de la croissance; deux fausses-couches : l'une de deux, l'autre de cinq mois. *Grand'mère* hémiplégique, 4 enfants : l'un aurait été atteint d'une énurésie longtemps persistante.

Hérédité paternelle. — Père, néphrite en 1914.

N° 116. *Obs. provenant du service.*

Me... Lucienne, 12 ans.

Malade amenée pour convulsions dans le service du docteur Aviragnet en 1913. Revue le 5 décembre 1925.

Antécédents personnels. — A terme, siège, abaissement d'un pied, grande extraction, asphyxie à la naissance. Cependant aurait assez rapidement crié (pas d'insufflation), nourrie au lait sec, concentré ensuite. Première dent 6 mois. Premiers pas 4 ans 1/2. Parole 18 mois. Enurésie actuelle. Enfant difficile à élever, hypertrophique, vomissements, diarrhée. Ne pesait, à un an, que 300 grammes de plus qu'à sa naissance. Premières convulsions à 16 jours : pendant quelques secondes à peine, absence, pâleur, fixité du regard, hémi-spasme facial gauche, déviation de la bouche, fermeture spasmodique des paupières. Deuxième crise de convulsions à six semaines : début par pâleur, fixité du regard, perte de la con-

science, déviation de la bouche vers la gauche, fermeture spasmodique paupières, suivie de convulsions cloniques généralisées, prédominant surtout à gauche. Bave et transpiration abondantes; durée 5 à 10 minutes. Ces crises se répètent pendant huit heures sur un fond de coma provoquées par la moindre excitation. Se présente à ce moment dans le service. On prescrit un traitement par des frictions et des suppositoires hydrargiques, traitement qui est continué jusqu'à l'âge de 17 mois (1914). Du jour où l'enfant commence les frictions, les convulsions cessent et ne se sont plus jamais reproduites. De 1914 à 1919, l'enfant ne subit aucun traitement. Coqueluche, rougeole, entérite, congestion pulmonaire. En 1919, à l'âge de 6 ans, grosse arriération physique et psychique, balbutiait à peine quelques syllabes; taille d'un enfant de 3 ans. Traitée depuis lors par des séries d'injections intraveineuses de Novar (12 séries depuis 1919). Transformation de l'enfant sous l'influence de ce traitement.

Examen actuel. — Infantilisme, taille inférieure à la normale, aucun signe de puberté, faciès adénoïdien; léger strabisme convergent; amorphisme dentaire, incisives crénelées irrégulières, mal plantées en saillie, les unes sur les autres; érosion du bord libre; écartement. Quatre caries symétriques des dents de 6 ans. Retard dans l'évolution de la deuxième dentition; seules des molaires et des prémolaires, les dents de 6 ans ont actuellement poussé; saillie bosses pariétales. Syndrôme de débilité motrice : réflexes très vifs, paratonie syncinésie. Très affectueuse, caressante, aucune perversion, hyperémotivité considérable, crainte pathologique, tremblement, peur, léger degré d'arriération par insuffisance scolaire; attention normale, âge mental 11-12 ans.

Hérédité. — On ne retrouve chez le père que des antécédents de bacillose, torpides au moment de la naissance de l'enfant. Quatre de ses frères sont morts en bas âge. Wassermann du sang des parents négatif.

N° 117. *Obs. provenant du service.*

Ho... Paulette, 3 ans.

Convulsions en décembre 1923. Revue en décembre 1925.

Antécédents personnels. — Née à terme (2 kil. 280), accouchement normal. Première dent à 8 mois; marche à 13 mois; parle à 3 ans; propre actuellement. Première convulsion à l'âge de un an, au début de décembre 1923. L'enfant était à ce moment atteinte de troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhées; au cours d'une crise de colère, brusquement se déclanche la crise : perte de la conscience, révulsion des yeux, bouche grande ouverte, raideur généralisée en hyperextension du tronc et des membres, cyanose, durée 10 minutes, abattement et sommeil après la crise. Ces mêmes crises se répètent au nombre de 6 à 10 par jour pendant une dizaine de jours, à la suite de quoi la mère fait rentrer l'enfant aux Enfants-Malades. Note de la crèche Husson : « 12 décembre 1923, convulsions ayant débuté il y a quinze jours. A l'entrée en salle, crise : cyanose, les yeux se révulsent immobiles, contracture en extension, respiration courte et saccadée. Cet état se prolonge deux heures. Enfant somnolente, refuse de s'alimenter, diarrhée, vomissements de lait caillé et de glaires. Examen : maigreur, fontanelle largement ouverte chapelet costal, foie et rate normaux, pas de signes méningés, pas de signes de tétanie, traces d'albumine dans les urines. Ponction lombaire : 2 à 3 lymphocytes pas champ; albumine normale; Bordet-Wassermann du sang H6; traitée par frictions hydrargiques et Gardénal (un centigramme pendant deux jours). Nouvelle crise convulsive trois jours après l'entrée. » Sort très améliorée et se présente, le 28 décembre, à la consultation de nourrisson du docteur Aviragnet. Note du service : « 28 *décembre* 1923. Amenée pour tremblement de la tête et du bras gauche et contracture spasmodique des muscles de l'hémiface apparue hier au soir. Poids 6.360. Traitement par frictions hydrargiques. 8 *janvier* 1924, poids

7.190 (+ 830). Amélioration nette. 22 *janvier* 1924, poids 7.350 (+ 160). Disparition des contractures et des convulsions. Présente à l'examen : front olympien, écrasement léger de la partie supérieure du nez. L'enfant, qui vomissait depuis sa naissance, ne vomit plus depuis le début du traitement. » L'enfant est traitée à la suite, pendant un an, par des séries de frictions mercurielles de quinze jours par mois.

Examen le 10 *décembre* 1925 : enfant de bel aspect, saillie des bosses frontales agitée, volontaire, très coléreuse, signe de Chvostek positif à gauche.

Hérédité maternelle. — Mère toujours bien portente, une fausse-couche d'un mois et demi, 3 grossesses : une fillette morte de méningite à 6 mois, un garçon vivant âgé de 6 ans qui a présenté, jusqu'à l'âge de 15 mois, des convulsions dont la symptomatologie était identique à celle de sa sœur. *Grand'-mère* âgée de 45 ans, bien portante, 11 grossesses : 4 fausses-couches, 6 enfants vivants.

Hérédité paternelle. — Père serait un paludéen; la *grand'-mère* aurait eu deux enfants morts de méningite en bas âge.

N° 118. *Obs. provenant du service.*

Ey... Paul, 5 ans.

Observation du service du docteur Aviragnet :

« 24 *juin* 1921. Enfant âgé de 3 mois. Depuis un mois, est pris d'une raideur généralisée, en même temps porte la main sur son pariétal gauche. Dix à douze crises par jour qui durent pendant quelques minutes. Aucun antécédent. Né à terme, accouchement normal, au sein. On prescrit un traitement mercuriel.

5 *juillet.* — Sous l'influence du traitement, les convulsions diminuent de fréquence : 2 à 3 au lieu d'une quinzaine. Crises avec cyanose de la face et raideur généralisée sans mouvements convulsifs des membres. »

Renseignements complémentaires fournis par la mère le 12 *novembre* 1925 : accouchement long (quatre jours de douleurs) enfant crie tout de suite. Pendant ses crises l'enfant était pris de raideur généralisée des quatre membres opisthotenos, fixité du regard, perte de la conscience. Ni trismus, ni écume, ni cyanose, pas d'obnubilation après la crise. Ces crises s'atténuent en grande partie sous l'influence du traitement mercuriel. Sédation deux mois après le début du traitement. Première dent à 5 mois, marche un an, parole 9 mois, propre à 14 mois. Entérité à 12 mois (suralimentation). Rougeole à 2 ans. Coqueluche il y a six mois.

Examen actuel. — Bel enfant, signe de rachitisme costal. Dépression sous-mammaire, chapelet. Végétations probables.

Examen négatif. Normal au point de vue psychique.

Hérédité maternelle. — *Mère*, nulle. *Grand'mère* morte de tuberculose pulmonaire à 35 ans.

Hérédité paternelle. — *Père* éthylique depuis longtemps. Emphysémateux, bronchitique chronique (blessé de poitrine).

N° 119. *Obs. provenant du service*

B... Jeanne, 6 ans. Enfant ayant eu des convulsions en novembre 1920. Revue le 13 novembre 1925.

Antécédents personnels. — Née à terme. Accouchement normal. Nourrie au sein jusqu'à 9 mois. Première dent à 12 mois. Marche à 11 mois; arrêt momentané à la suite des convulsions; reprend à 17 mois. Parle à 18 mois. Propre de bonne heure. Première convulsion à l'âge de 10 mois. Entre le 5 novembre 1920 à la Crèche des Enfants-Malades. Observation du service : « Malade depuis trois jours, diarrhée et vomissements dans la nuit du 5 au 6, crises de convulsions cloniques généralisées atteignant la face et les membres supérieurs avec perte de la conscience, salivation, perte des urines, pas de cyanose. Durée 12 heures environ. Examen : Rachitisme

cranien. Saillie des bosses frontales. Pouls incomptable. Respiration rapide. Somnolence. Fixité du regard. Ponction lombaire. Liquide clair non hypertendu. Albumine 0,40. Quatre ou cinq lymphocytes. Le 8 novembre : pas de paralysie, pas de signes méningés, *signe du facial très net.* Ponction lombaire : albumine 0,80; peu de lymphocites. Le 19 novembre : le signe du facial persiste, pas de nouvelles convulsions, pas de troubles digestifs. Frictions mercurielles.

Janvier 1921 : rougeole suivie de broncho-pneumonie. 22 février 1921 (Note de la consultation du nourrisson du docteur E.-C. Aviragnet) : « Depuis trois ou quatre jours, l'enfant est agitée la nuit, contracte les lèvres et les paupières; pas de dents. On continue les frictions mercurielles ». Ces phénomènes cessent à l'âge de 21 mois. Depuis, aucun épisode pathologique.

Hérédité maternelle. — Première grossesse tri-gemellaire. Accouchement prématuré à 5 mois d'enfants morts quelques heures après. Deuxième grossesse gemellaire, accouchement prématuré à 6 mois de deux enfants morts quelques heures après. Trois autres enfants ensuite venus à terme. L'un d'eux (obs. 119 *bis*), a présenté, à l'âge de quelques mois, des convulsions cloniques généralisées suivies de sommeil, mort à 3 ans de broncho-pneumonie. L'examen de la mère montre une légère hypertension (18-11 Vaquez) sans autres stigmates viscéraux. *Grand'mère* goîtreuse, morte d'Ictus à 63 ans : huit grossesses dont une gemellaire. 2 enfants vivants seulement. *Grand-père :* mort à 65 ans éthylique.

Hérédité paternelle. — Saturnisme. Coliques de plomb avant la naissance des enfants. *Grands parents* éthyliques morts assez jeunes.

Examen actuel. — Strabisme interne. Amorphisme dentaire, dents petites écartées avec érosions du bord libre. Saillie des bosses frontales. Elargissement du diamètre bi-pariétal. Pas de stigmates viscéraux. Retard scolaire d'un an environ.

Coléreux, légère instabilité. Signe de Chvostek négatif. Wassermann du sang H8. Hecht H7.

N° 120. *Obs. provenant du service*

M... Raymonde, 4 ans. Amenée pour insuffisance de développement et retard intellectuel.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, grossesse pénible (crises d'appendicite). Première dent un an. Marche 19 mois. Parole 3 ans. Propre tard. Nourrie au lait de vache jusqu'à 2 ans et demi. A trois mois aurait déjà « tourné les yeux ». A l'âge de 8 mois apparaissent en nourrice les premières convulsions : « L'enfant se pâmait, pâlissait et devenait raide ». Les premières convulsions que la mère peut décrire pour les avoir vues ont eu lieu à l'âge de 3 ans, à l'occasion d'une crise de gastro-entérite avec fièvre. Perte de la conscience brutale, fixité du regard et révulsion des globes oculaires, face crispée, trismus, raideur de la nuque et des membres supérieurs, quelques secousses au niveau des membres inférieurs. Restait 20 minutes sans connaissance environ. Abattement à la suite. Pas d'épisodes pathologiques depuis.

Examen. — Hypertrophie pondérale et staturale. A diminué de 300 grammes en un an, strabisme interne, léger écrasement de la racine du nez, dents petites écartées, mal formées, syndrome de débilité motrice, hypersténie paratonie, syncinésies. Gros retard intellectuel, dit à peine quelques mots, âge mental 2 ans environ. Très nerveuse, agitée, instabilité motrice, peurs. Wassermann et Hecht du sang H8.

Hérédité maternelle. — Rien à signaler.

Hérédité paternelle. — Père (cousin de la mère à la troisième génération). Venu à 8 mois, méningite à l'âge de 3 ans, difficile à élever (broncho-pneumonie), typhoïde à 22 ans. Hecht H5.

Grand'mère vivante, artério-sclérose. Huit grossesses : cinq enfants bien portants, un mort de méningite à un an, un autre mort de convulsions en bas âge, le troisième idiot, âgé de 13 ans, placé à Bicêtre.

N° 121. *Obs. provenant du service*

L... Berthe, 4 ans et demi. Amenée pour crises de convulsions.

Antécédents personnels. — A terme (2.750), accouchement normal, asphyxie à la naissance. Ne crie qu'au bout de dix minutes. Première dent 17 mois, marche 2 ans, ne parle pas, propre à 9 mois, au sein jusqu'à 5 mois, biberon ensuite. A l'âge de 5 mois l'enfant aurait présenté par intervalles de petites secousses et des tremblements limités au membre supérieur gauche. A 6 mois, on aurait fait à l'enfant pour la remonter une injection d'eau de mer. Quatre heures après, première convulsion. Brusquement, perte de la conscience, regard révulsé, trismus, pas d'écume, cyanose, raideur généralisée, suivie de secousses cloniques généralisées elles aussi, durée une demi-heure. Quatre convulsions identiques dans la nuit. Le lendemain, hyperthermie, état de mal, demi-coma dans l'intervalle des crises. Depuis ce moment les crises se sont répétées. L'enfant va consulter aux Enfants-Malades en 1921. Ponction lombaire et Wassermann du sang auraient été négatifs. 29 crises en 1921, 443 en 1922, 39 en 1923. Un Wassermann du sang fait à Sainte-Anne est négatif. 35 en 1924, 41 en 1925. Depuis 1923 l'enfant est sans interruption soumise au Gardénal (5 centigrammes par jour).

Examen. — Idiotie. Ne parle pas, ne réclame pas à manger, doit être nourrie, gâtisme. Hypersthénie diffuse, spasticité. Babinski bi-latéral. Température élevée. Pneumonie du sommet. Ponction lombaire normale. Wassermann du sang

négatif. A présenté pendant son séjour à l'hôpital des crises comitales typiques.

Hérédité maternelle. — *Mère* toujours bien portante (Wassermann négatif). Une fausse couche de 3 mois et demi. Un autre enfant de 6 mois bien portant.

Hérédité paternelle. — Père bronchitique-chronique, très nerveux (Wassermann négatif). *Grand'mère* toujours bien portante 83 ans. Huit grossesses, un enfant mort en bas âge à 2 ans, une gémellaire : l'un mort-né l'autre mort à 6 ans. Les quatre autres vivants, mais une sœur aliénée placée à Sainte-Anne depuis 8 ans comitiale.

N° 128. *Obs. prise dans le service*

C... Yvonne, 11 ans. Vient consulter parce qu'elle se plaint du ventre.

Antécédents personnels. — Née à 8 mois, accouchement normal. Au sein jusqu'à 19 mois. Première dent 11 mois. Marche 12 mois. Parole 6 mois et demi. Propre de bonne heure. Première crise de convulsions à l'âge de 15 mois. L'enfant qui avait été agitée dans la journée, brusquement le soir avant de la coucher, perdit conscience. Raideur généralisée. Membres supérieurs en extension, mains fermées à quelques mouvements lents de prenation et de supuration des avant-bras, pas de secousses cloniques, déviation des traits, regard fixe, cyanose, pas d'écume à la bouche, durée courte cinq minutes environ, suivie d'une période de sommeil. Unique crise de convulsions qui ne s'est jamais répétée. Aucun incident pathologique n'a été remarqué, aucune cause déclanchante (pas de poussée dentaire en particulier). Le lendemain l'enfant était normale. Entérite à 17 mois. Rougeole à 3 ans suivie d'abcès du cou. Bronchite à la suite. Scarlatine à 4 ans Varicelle à 5 ans. Appendicite (crise à la même époque, traitée par de la glace à Bretonneau, n'a pas subi d'intervention,

suivie d'une broncho-pneumonie. Depuis, bonne santé, pas d'épisodes pathologiques.

Examen. — Enfant de bel aspect chez laquelle l'examen physique révèle des signes de péritonite tuberculeuse. En plus, incisives médianes écartées à bords latéraux convergents. Réflexes normaux. Pupille gauche paresseuse réagit plus faiblement que la droite. Normale au point de vue psychique, affectueuse, douce, léger retard scolaire. Mais, deux ou trois fois par semaine environ, l'enfant se réveille la nuit en sursaut, se dresse sur son lit, crie, puis son regard se fixe quelques secondes, sa face se crispe, elle se raidit et tombe. La mère la recouche sans qu'elle s'en aperçoive, l'enfant continue son sommeil sans que le lendemain elle ait gardé le moindre souvenir de cette crise. Au cours de celles-ci, la face est très pâle. B. Wassermann du sang négatif. L'enfant est revue trois semaines après. Sous l'influence du gardénal (0,05) les crises n'ont pas reparu.

Hérédité maternelle. — Mère, chorée à l'âge de 6 ans, pas de fausse-couche, une autre fillette de 13 ans venue à terme, nourrie au sein, paralysie infantile à 5 mois suivie d'une hémiparésie droite. Enurésis prolongée. *Grand'mère* morte à 40 ans après accouchement d'un enfant mort, aurait eu deux fausses-couches, 6 enfants : 3 morts en bas âge. *Grand-père*, (73 ans) bien portant.

Hérédité parternelle. — Ethylique. Deux crises d'épilepsie à 24 ans. Tué à la guerre 1915. *Grand'mère* 62 ans bien portante, deux autres enfants, l'un mort de bacillose, l'autre épileptique qui a eu un enfant épileptique lui aussi. *Grand-père* 55 ans. Ethylique, épileptique (crises fréquentes jusqu'à trois et quatre par jour). Le frère du grand-père éthylique lui aussi n'a eu qu'une fille idiote morte à 13 ans.

N° 123. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Va... Paulette, 4 ans. Convulsions en 1919, amenée en 1923 à la consultation du docteur Heuyer pour peurs nocturnes.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, première dent 7 mois, premiers pas 16 mois. Premières paroles 16 mois, propreté normale. A l'âge de 9 mois, un spasme intermittent, mouvements de balancier de la tête ne cessant que pendant le sommeil. En même temps, petites crises caractérisées uniquement pendant quelques secondes par pâleur et fixité du regard. Traitée aux Enfants-Malades à cette époque. Aurait subi une ponction lombaire. Ces phénomènes cessent à la sortie de l'hôpital. En mars 1922, chute brusque avec raideur généralisée suivie d'une perte de la conscience d'une demi-heure. En juin 1923, vient consulter pour peurs nocturnes et absences. Ponction lombaire normale. Wassermann négatif, subit une série de six injections de sulfarsénol. Les absences cessent. Purpura en 1924. Mais présente encore actuellement quelques peurs nocturnes qui cessent avec la lumière.

Examen actuel. — Enfant chétive, polymicro-adénopathie, affectueuse, coléreuse, léger retard scolaire par déficience. Signe de Chvostek positif à droite. A un nouvel examen pratiqué une semaine après ce signe a disparu spontanément.

Hérédité maternelle. — *Mère* convulsions en bas âge, chorée au cours de sa première grossesse. Par moments encore, tremblements, défaillance des membres inférieurs. Trois enfants, le premier âgé de 9 ans a présenté un mois après sa naissance, pendant trois ou quatre mois, des convulsions avec cyanose et raideur. Ces crises ont été constatées par la grand'mère. Le deuxième 6 ans et demi, bien portant. Le troisième âgé de 3 ans et demi présente des absences. Une fausse-couche. *Grand-père* mort de congestion cérébrale. *Grand'mère* treize grossesses, une fausse-couche, quatre enfants morts en bas

âge de méningite. Tous les autres auraient présenté des convulsions.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 124. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Pé... Marcelle, 13 ans. Amenée le 4 mars 1925 pour arriération mentale.

Antécédents personnels. — Accouchement difficile, expression utérine, enfant venue en état d'asphyxie blanche, n'a crié qu'une heure après la naissance, fontanelle fermée à son arrivée au monde. Première dent 6 mois, marche 3 ans, parole 4 ans, propre à 3 ans. Les convulsions ont débuté dès le lendemain de la naissance, cyanose, raideur légère, révulsion des yeux. Ces convulsions se répètent sans arrêt pendant deux jours. Un médecin consulté prescrit des frictions hydrargiques; deux jours après les convulsions s'arrêtent, aucun épisode convulsif jusqu'il y a un an; une crise comitiale à ce moment, depuis absences.

Examen actuel. — Débilité motrice et intellectuelle, ne sait ni lire ni écrire, ne s'habille pas seule, retard intellectuel de 6 ans, microcéphalie, strabisme, gros corps thyroïde, acrocyanose, signes de pré-puberté, cicatrice de spina ventosa du quatrième métacarpien droit. Signes de tuberculose ganglio-pulmonaire. Wassermann fait antérieurement négatif.

Hérédité maternelle. — Une fausse-couche de trois mois provoquée, un autre garçon bien portant âgé de 12 ans qui, lui aussi, a eu sa fontanelle fermée de très bonne heure.

Grand-père, grand éthylique mort à 49 ans. *Grand'mère* 15 grossesses : 4 enfants morts en bas âge, 11 vivants.

Hérédité paternelle. — *Père* aurait été très malade en bas âge (?), crises d'épilepsie qui ont cessé à la puberté, très nerveux, impulsif, sombre, coléreux, paludéen. *Grand-père* suicidé à 56 ans. *Grand'mère* morte à 56 ans d'Ictus, 2 enfants

suicidés, un autre mort de maladie bleue, un quatrième [illegible] d'arriération mentale, trois autres bien portants.

N° 125. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

La... Anne-Marie, 8 ans. Amenée pour absences en avril 1921. Revue en décembre 1925.

Antécédents personnels. — Née à terme (2 kilos) gros placenta. Nourrie au sein pendant trois mois, au biberon ensuite. Première dent 6 mois, marche à 10 mois. Premières paroles à 12 mois. Propre de bonne heure. Une seule convulsion à l'âge de 17 mois et demi à l'occasion d'une poussée dentaire. L'enfant s'était cognée contre un meuble, brusquement elle tombe. Les phénomènes se réduisent à pâleur, fixité du regard et perte de la conscience, pas de raideur, pas de secousses, reprend conscience au bout de quelques minutes, pas d'obnubilation à la suite. A 3 ans et demi apparaissent les premières absences. Amenée à ce moment à la consultation du docteur Heuyer, il note : « Amenée pour des absences assez fréquentes début février 1921 par de la fièvre vive (température non prise) attribuée à l'helminthiase, pas de troubles méningés ni oculaires. Actuellement, vertiges. L'enfant s'arrête dans ses jeux, appelle maman, ferme spasmodiquement les yeux pendant quelques secondes. Quelquefois, incontinence d'urine dont l'enfant s'aperçoit après la crise. Paraît totalement inconsciente. Se frotte les yeux, ni morsure, ni écume à la bouche.

Examen. — Belle enfant, pas de stigmates de spécificité ni oculaires ni dentaires. A l'école maternelle, légère débilité, quelques bizarreries, agitation incessante. Réflexes rotuliens faibles. Wassermann du sang *positif*. L'enfant subit une série d'injections de sulfarsénol à la suite de laquelle les absences disparaissent complètement et n'ont depuis, plus reparu.

Examen actuel. — Belle enfant, amorphisme dentaire, écartement des incisives, la dent de 6 ans présente une volumineuse tubercule de Carabelli. Légère inégalité pupillaire. L'examen sématique et psychique ne révèle rien d'anormal.

Hérédité maternelle. — *Mère* normale, 3 autres enfants vivants bien portants.

Hérédité paternelle. — Le père a eu des crises d'épilepsie dans sa jeunesse qui ont disparu à la puberté. Commotionné pendant la guerre. Reprise des crises dont la fréquence actuellement semble s'atténuer. Très nerveux.

N° 126. *Obs. que je dois à mon collègue Déreux*

B... Jeanne, 3 ans et demi. Amenée pour convulsions 17 décembre 1925.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal (Saint-Louis). Nourrie au biberon. Première dent 14 mois. Marche 11 mois. Parole 2 ans. Propre de bonne heure. Première crise de convulsions à un an, en nourrice. Celle-ci aurait raconté que l'enfant « serait devenue noire » et qu'un vomissement aurait amené la sédation des accidents. Deuxième crise à 2 ans et demi; troisième et quatrième crise deux mois après. Le 1er juin 1925, la mère assiste pour la première fois à une crise. Brusquement l'enfant se raidit s'un seul coup, yeux révulsés, face crispée, trismus, cyanose. Au bout de quelques secondes, secousses cloniques généralisées. Durée 10 minutes. Morsure de la langue. Miction involontaire. Abattement après la crise. Trois crises identiques depuis juin. Va consulter à la Salpêtrière.

Examen. — Enfant de bel aspect, normale. Aucun stigmate de spécificité. Nerveuse, coléreuse, pas têtue, affectueuse. Ponction lombaire normale. B. Wassermann du sang et Hecht négatifs.

Hérédité maternelle. — Une grossesse ectopique de 2 mois et demi, opérée à Saint-Louis. *Grand'mère* a eu un deuxième enfant atteint d'épilepsie et d'aliénation mentale.

Hérédité paternelle. — Père toujours bien portant. *Grand-père* éthylique. *Grand'mère* morte de bacillose à 22 ans.

N° 127. *Obs. que je dois à mon collègue Déreux*

Ph.... Yvonne, 12 ans.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Première dent 6 mois, marche 11 mois, parole 16 mois. Enurésis prolongée (10 ans). Au sein jusqu'à 9 mois, allaitement mixte ensuite. Première crise convulsive à l'âge de 2 ans et demi, début par un vomissement, puis pâleur, révulsion yeux, perte de la conscience, trismus, très courte phase de raideur, membres supérieurs en hyperextension et pronation forcée, mains fermées, suivie de secousses cloniques prédominant à gauche qui se répètent pendant une heure, cyanose, écume, émission d'urine. Le lendemain la mère remarque des lombrics dans les selles. Deuxième convulsion en août suivie encore d'expulsion de lombrics. Troisième convulsion à 5 ans. Ces deux dernières suivies d'une hémiparésie gauche passagère. Coqueluche à 3 ans et demi. Pluerésie à 5 ans et demi. Rougeole à 10 ans. Sujette aux bronchites. A 7 ans, convulsion plus violente, à type comitial au cours d'une congestion pulmonaire avec fièvre. Depuis, absences qui durent quelques secondes, arrêt brusque, regard fixe, crispation de la face, mâchonne quelques paroles, petites secousses de la main gauche, tremblement paupières, miction involontaire, amnésie complète. Agitation nocturne, cris et pleurs.

Examen. — Cicatrice pleurésie purulente gauche; Kératose pilaire des membres, acrocyanose, pas de signes d'hypothyroïdisme (métabolisme basal normal) signes de pré-puberté, affectueuse, mais nerveuse, rétive. Normale au point de vue

scolaire, onychophagie. Ponction lombaire normale, Wassermann de l'enfant et des parents négatif.

Hérédité maternelle. — *Mère* aurait eu des absences étant jeune fille. Enfant, était agitée la nuit et grinçait des dents; pas de fausses-couches, un autre enfant de 5 ans très nerveux. *Grand-père* aurait eu des convulsions en bas âge, mort d'un cancer de la face, un frère mort 32 ans de congestion cérébrale; un neveu de la mère serait atteint de tics. *Grand'-mère* une fausse-couche.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 128. *Obs. que je dois à mon collègue Dereux*

D... Hélène, 11 ans et demi.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Nourrie au sein 6 mois, au biberon ensuite. Première dent 6 mois, marche 15 mois. Parole 2 ans. Propre de bonne heure. Rougeole 6 ans. Première crise de convulsions à 15 mois. Agitation dans la nuit. La mère au réveil remarque : déviation tête vers la droite, regard fixe, perte de la conscience, mâchoires serrées, face immobile, légères secousses dans les lèvres, petites secousses cloniques localisées au bras et à la jambe droite, côté gauche normal. Cet état se prolonge une demi-heure. Miction involontaire. Après la crise on découvre une hémiparésie droite qui dure trois à quatre heures. Grand abattement après la crise. Pneumonie le lendemain. Régulièrement depuis, chaque six mois, une nouvelle crise. Mais modifications : prodrome dans la matinée, céphalée et sommeil. La crise éclate généralement vers midi. Crise comitiale généralisée évoluant en deux périodes : toniques et cloniques. Morsure de la langue. Miction involontaire. Consulte à la Salpêtrière il y a un an pour une crise qui aurait été suivie d'un épisode confusionnel. Traitée par 0,05 de gar-

dénal. Depuis, plus de crises, mais absences (deux par mois) avec pâleur et mâchonnement.

Examen actuel. — Très belle enfant, aucun stigmate. Signes de pré-puberté (seins) pas encore réglée. Affectueuse, douce, très ouverte. Agitée, instable, parle à tout instant, aucune perversion, léger retard scolaire.

Hérédité maternelle. — Mère, convulsions en bas âge jusqu'à 18 mois (convulsions fréquentes à l'occasion d'épisodes banaux). Réglée 14 ans. Bordet-Wassermann négatif. *Grand-père* éthylique. *Grand'mère* morte 32 ans à la suite d'une fausse-couche, deux autres enfants, l'un mort à trois mois d'entérite, l'autre mort adulte.

Hérédité paternelle. — Bien portant. Wassermann du sang négatif. *Grand-père* bien portant, asthme. *Grand'mère* morte 30 ans. Un collatéral bien portant.

N° 129. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Du... Maurice, 16 ans.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal. Au sein 3 mois, allaitement artificiel ensuite. Première dent 11 mois, marche 13 mois, parle de bonne heure, propre de bonne heure. Convusions à l'âge de un an, à l'occasion de poussée dentaire. Brusquement le regard se fixait, légère raideur (au dire du père : en fait l'enfant a été élevé par une grand'mère morte actuellement; le père ne peut donner de renseignements plus précis). Elles cessent à 16 mois. Rougeole à 7 ans. A l'âge de 9 ans, crises nocturnes : perte de la conscience, écume à la bouche, visage violacé, morsure de la langue, tremblement de tout le côté gauche, une fois a perdu ses urines, sommeil à la suite, amnésie totale. Répétition très variable, aucune succession fixe. Vient consulter en 1920 le Docteur Heuyer, qui note : « Dents striées au milieu, précocement cariées. Développement intellectuel normal. » Une ponc-

tion lombaire et une réaction de Bordet-Wassermann ont été négatives. Ces crises cessent à 12 ans, depuis aucun épisode pathologique.

Examen actuel. — Pas de stigmate de spécificité. Cependant, incisives supérieures avec érosions en gradin.

Hérédité maternelle. — *Mère* aurait eu des convulsions en bas âge, fièvres éruptives en bas âge. Seul enfant, pas de fausse-couche. Très nerveuse. *Grand'mère* était atteinte de somnambulisme, morte à 58 ans de maladie de foie. Cinq grossesses, deux enfants vivants, dont une sœur de la mère atteinte elle aussi de somnambulisme. Trois morts de convulsions.

Hérédité paternelle. — Nulle.

N° 130. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

No.... Gaston, 6 ans.

Amené en octobre 1922 pour crises convulsives. Revu en novembre 1925.

Antécédents personnels. — Né à terme (3.420), accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à 4 mois. Première dent 9 mois et demi. Premiers pas 15 mois. Premières paroles à un an. Pneumonie à 14 mois. Bronchite à 2 ans. Première crise convulsive à l'âge de six semaines. L'enfant criait, perte de la conscience subite, pâleur, agitation des bras au-dessus de la tête, durée quelques secondes. Ces crises se répètent de manière intermittente au nombre de trois ou quatre par semaine environ, fréquentes surtout au moment des percées dentaires, puis se répètent suivant le même type. Pâleur, perte de la conscience, chute lorsque l'enfant commençait à marcher, fixité du regard. Trismus, raideur généralisée en opisthotonos, pas de sommeil mais obnubilation, grande lassitude après la crise. Vient consulter à l'âge de 3 ans. On note à ce moment : « Ectopie testiculaire droite, intelligence normale, peurs nocturnes, petite tendance à la masturbation. »

L'enfant est mis au traitement spécifique (sulfarsénol 0,03 par semaine) et au gardénal. Amélioration considérable, sept crises seulement la première année du traitement, celles-ci vont s'espaçant de plus en plus, actuellement une tous les trois ou quatre mois. La symptomatologie est toujours la même, mais par moment morsure de la langue.

Examen. — Enfant de bel aspect, aucun stigmate de spécificité. Chvostek total très net à gauche, agitation et grande instabilité motrice, touche à tout, bavard, intelligence supérieure à son âge, répond aux tests de 8 ans. Inaffectif, tendance à la malignité, masturbation. L'enfant est revu une semaine plus tard, le signe de Chvostek a disparu.

Hérédité maternelle. — *Mère* bien portante, trépanée à 22 ans pour mastoïdite. La *grand'mère* a eu 8 grossesses, 6 sont morts en bas âge, l'un de méningite. Le petit-fils de l'oncle de l'enfant aurait eu des convulsions.

Hérédité paternelle. — *Père* trépané après une chute de cheval. Deux abcès du cerveau, a eu une crise convulsive l'année dernière.

N° 131. *Obs. provenant du service*

Gi... Denise, 28 mois.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal. Première dent 8 mois. Marche 15 mois. Parole 15 mois. Propre de bonne heure. Rougeole à 22 mois. Broncho-pneumonie. Troubles méningés à la suite. Une ponction lombaire pratiquée à Trousseau a été négative. Première convulsion à ce moment, yeux révulsés, cyanose légère, lèvres, trismus, écume, raideur généralisée en hypérextension. La perte de la conscience aurait duré une heure environ. Abattement à la suite, sommeil pendant 12 heures. Une deuxième ponction lombaire pratiquée quelques jours plus tard n'aurait pas donné plus de résultats que la première. Depuis ce moment, cesse

de marcher et de parler. Au dire de la mère, aurait été traitée à Trousseau par l'électricité. Depuis, pas d'autres épisodes pathologiques.

Examen. — Strabisme interne, hémiplégie droite avec spasticité, paralysie faciale. Impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, Babinski douteux, front olympien, 20 dents, retard intellectuel, dit à peine quelques syllabes. Cris, colères, méchante, agitation nocturne.

Hérédité maternelle. — *Mère* aurait eu des crises nerveuses en bas âge, deux fausses-couches, huit autres grossesses : un enfant mort en bas âge de broncho-pneumonie, les sept autres vivants : les cinq premiers présentent des manifestations variées de bacillose (abcès froid, tumeur blanche, adénopathie tranchéo-bronchique) le dernier âgé de 5 mois est très anémique. *Grand-père* mort de congestion cérébrale à 50 ans. *Grand'mère* cardiaque morte à 56 ans. 12 grossesses : 5 enfants morts en bas âge.

Hérédité paternelle. — Hérédité tuberculeuse chez le père et les grands parents.

N° 132. *Obs. provenant du service*

Gi... Simone, 11 ans et demi. (Sœur de la précédente.)

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Première dent un an. Marche 14 mois. Parole 17 mois. Propre 2 ans. A 10 mois, rougeole avec broncho-pneumonie. Convulsions pendant la broncho-pneumonie. Début, perte de la conscience, cyanose, écume à la bouche, raideur en hyperextension, durée une heure environ. Répétition de ces crises tous les trois-quatre mois jusqu'à l'âge de 6 ans, en même temps qu'elles se transforment et prennent le caractère comitial; phase tonique, plus clonique, miction involontaire, écume, morsure de la langue, abattement après la crise. Ces crises motrices cessent à l'âge de 6 ans et sont remplacées par

des équivalents : somnambulisme nocturne, se lève, s'habille, va vers la porte, crie, va trouver les siens, fait mine de balayer, se recouche spontanément, amnésie complète. Ces phénomènes se sont répétés jusqu'à maintenant, deux à trois fois par semaine. A déjà été traitée pour bacillose pulmonaire apparue il y a trois ans au sommet droit.

N° 138. *Obs. provenant du service*

La..... Paulette, 4 ans et demi.

Antécédents personnels. — Née à terme (3.450), placenta 500. Au sein jusqu'à 3 mois, allaitement artificiel ensuite. Première dent 5 mois, marche 20 mois, parole 10 mois, propre à 4 ans. Broncho-pneumonie à 6 semaines. Brûlure de la fesse pendant cette maladie. Rechute à un an. Otite à 13 mois (traitée à ce moment dans le service). Placée en nourrice à l'âge de 15 mois. La mère ignore si l'enfant, loin d'elle, a été malade. Les premières convulsions auraient débuté en mars 1924, à l'âge de 3 ans. En décembre 1924, la mère chez la nourrice assiste à l'une de ces crises. Chute brusque avec perte complète de la conscience. Raideur généralisée, pas de secousses, yeux fixes, révulsés, cyanose si la crise dure, pas d'écume à la bouche, par moment, mictions involontaires. La crise est de courte durée (1 à 5 minutes) suivie d'un sommeil prolongé. Depuis, ces crises se répètent fréquemment, jusqu'à deux et trois par jour. Traitée à ce moment par du gardénal (0,05 par jour), amélioration manifeste. Reprise des crises en août 1925. Elles seraient moins fréquentes. Toutes les semaines ou tous les quinze jours, elles se réduiraient à une perte de conscience accompagnée de cyanose, sans raideur, obnubilation après la crise.

Examen. — Enfant de bel aspect, dents petites, un peu irrégulières. Le foie déborde, fausses côtes d'un travers de doigt. Enfant douce, affectueuse, masturbation, retard psychique

d'un an, grosses végétations adénoïdes. 27 août 1925, Wassermann négatif.

Hérédité maternelle. — *Mère*, énurésie longtemps persistante, réglée à 13 ans, migraines fréquentes, pas d'autres enfants ni de fausses-couches. *Grands-parents* éthyliques. *Grand-père* alcoolique, suicidé à 35 ans, frère mort.

Hérédité paternelle. — *Père* bronchitique chronique. *Grand'mère* morte d'une maladie de foie à 50 ans.

N° 134. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer.*

G... Odette, 5 ans. Amenée en avril 1922 pour convulsions. Revue en novembre 1925.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal, nourrie au sein 18 mois. Première dent 14 mois, marche 15 mois, parole 18 mois, propre de bonne heure. Première convulsion à 17 mois, en mars 1922, à l'occasion d'une percée dentaire. Début brutal, perte de la conscience, pâleur de la face, révulsion des yeux, fixité du regard. Trismus, légère secousse des muscles des lèvres (déviation de la bouche vers la gauche), raideur généralisée, poings fermés, hypérextension des membres supérieurs, cyanose (pas de tirage ni d'inspiration laryngée) émission d'urines, pas de morsure de la langue, obnubilation après la crise. Ces attaques se répètent de manière très variable par séries de crises allant jusqu'à six par jour, toujours identiques à la première. Une prise de sang faite au moment de sa consultation révèle un Wassermann légèrement positif. Traitée par frictions mercurielles qui amènent une grande amélioration. Les crises cessent à 2 ans en août 1922, avec l'issue des quatre dernières molaires. Depuis, sédation complète. Coqueluche, Végétations.

Examen actuel. — Pas de stigmates dystrophiques, système nerveux normal peut-être réflexes achilliens vifs (normale au point de vue psychique).

Hérédité maternelle. — *Mère* obésité dans sa jeunesse (opé-

rée d'une taie de la cornée il y a trois ans). *Grand'mère* morte rhumatisme 53 ans. *Grand-père* mort cardiaque 69 ans.

Hérédité paternelle. — Cardiopathie, nerveux. Parents morts ?

N° 135. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Le... André, 7 ans. Amené le 23 juillet 1920 pour une monoplégie brachiale gauche. Revu en décembre 1925.

Antécédents personnels. — Né à terme, grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein. Première dent 10 mois. Premiers pas 3 ans et demi. Premières paroles 15 mois. Enurésis nocturne actuelle. Première convulsion à l'âge de 18 mois. Brusquement, chute, perte de la conscience, révulsion des yeux, trismus, raideur généralisée, cyanose, miction involontaire, durée trois ou quatre minutes, puis sommeil d'une demi-heure. Une crise toutes les six semaines environ. En juillet 1920, épisode gastro-intestinal : anorexie, diarrhée, vomissements, puis constipation avec fièvre un jour (38,5). Le 21 juillet, on s'aperçoit que le membre supérieur gauche ne fonctionne plus, très agité depuis. On note « paralysie du membre supérieur gauche, paralysie faciale gauche, sensibilité conservée. Rien aux membres inférieurs. Réflexes tendineux conservés, légère raideur de la nuque Brudzinski. Examen oculaire, légère papillite bi-latérale. Ponction lombaire, hypertension, albumine augmentée, monucléose (10 à 12 Sympho). Wassermann négatif. Traitement par le sulfarsénol. » Traitée deux mois à la salle Gillette. Le 5 octobre 1925, l'enfant est revu, on note : « Monoplégie, dit à peine quelques mots, énurésis persistante. »

Depuis l'apparition de cette monoplégie, les convulsions ont définitivement cessé. Fractures itératives de l'humérus du côté malade. Rougeole, coqueluche, varicelle, oreillons.

Examen actuel. — Monoplégie gauche et main bote paralytique. Réflexes tendineux égaux et vifs des deux côtés. Ba-

binski en éventail à gauche, dents mal plantées, cariées précocement, asymétrie cranienne, aplatissement du pariétal gauche, normal au point de vue psychique.

Hérédité maternelle. — *Mère* bien portante, deux autres enfants vivants bien portants, le dernier des deux présente cependant des dents irrégulières, cariées, mal plantées. La *grand'mère* aurait eu trois enfants morts de méningite en bas âge.

Hérédité paternelle. — Deux collatéraux du père seraient morts à 15 et à 20 ans de méningite.

N° 136. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Mi..., Charles, 17 ans. Amené en septembre 1920 pour crises comitiales. Revu en décembre 1925.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à 13 mois. Première dent à 3 ans, premiers pas et premières paroles à cette époque environ. Enurésis jusqu'à 5 ans. Congestion pulmonaire à 10 ans. Première crise de convulsions à l'âge de 2 ans. Perte de la conscience, regard fixe, grimace, nuque rejetée en arrière, secousses cloniques généralisées, pas de cyanose, émission involontaire d'urines, durée 5 minutes environ, abattement et sommeil après la crise. Deuxième crise à l'âge de 7 ans et demi à caractère comitial (morsure de la langue, miction involontaire) se répétant avec une fréquence variable. En avait environ une par jour quand a été amené à consulter. On note toute une série de malformations : « Premier espace interdigital palmé, phalange du pouce bifide, trois orteils palmés symétriquement, tendance à la spatule, hernie double, signe de d'Espine, végétations adénoïdes. Réflexes tendineux vifs. » Ponction lombaire normale, Wassermann négatif. Sous l'influence du gardénal les crises s'espacent. Dernière crise le 25 août dernier.

Examen le 5 décembre 1925. — Adolescent chétif, indifférence, faciès niais. Incisives érodées raccourcies, retard dentaire considérable (n'a pas encore ses dents de 12 ans). Enfant doux, non coléreux, pas de perversité. Débilité intellectuelle, arriération scolaire, âge mental 9 à 10 ans.

Hérédité maternelle. — Mère, bien portante, un autre enfant mort à 3 mois de méningite. La *grand'mère* a perdu huit enfants en bas âge (certains de méningite). Six autres enfants vivants actuellement. *Grand-père* mort de tuberculose à 42 ans.

Hérédité paternelle. — Ethylisme et saturnisme chez le père.

N° 137. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Mo... Pierre, 18 ans. Amené en juin 1921 pour crises comitiales.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Première dent à 7 mois, premiers pas à 15 mois, premières paroles à 2 ans. Enurésis persistante, rougeole à 4 ans. Seule convulsion à l'âge de 2 ans, perte de la conscience, révulsion des yeux, la face se fige, trismus, écume, cyanose légère, corps souple, un vomissement termine la crise. A 11 ans, crises à caractère comitial avec morsure de la langue, se répétant ensuite sans aucun rythme. On note au moment où il vient consulter : « Signes de pré-puberté, tendance à l'obésité, petits signes d'hypothyroïdisme, malformations dentaires, syncinésies très nettes, un peu de paratonie, pas de conservation des attitudes. Wassermann négatif. » A l'âge de 15 ans, mis en observation à la Salpêtrière. Les examens de laboratoire auraient été négatifs. Le traitement spécifique, sulfarsénol et mercure n'aurait donné aucun résultat. Actuellement l'enfant est placé à la campagne. Sous l'influence du gardénal, il n'a plus environ qu'une crise hebdomadaire. Une

lettre montrée par le père montre une grosse arriération psychique.

Hérédité maternelle. — *Mère* grande nerveuse, instable, jalouse, irritable à l'excès. Trois autres enfants bien portants mais nerveux. *Grand'mère* morte bacillose sur 11 grossesses, 2 enfants ont seulement survécu. *Grand-père* grand éthylique.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 138. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

To... Jeanne, 5 ans. Amenée pour convulsions en mai 1922. Revue en décembre 1925.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Première dent 4 mois, premiers pas à un an, s'arrête de marcher à la suite des convulsions, ne reprend qu'à 2 ans. Parle très tard, énurésis actuelle. Première convulsion à un an à l'occasion d'une percée dentaire. Brusquement au moment d'une tétée, laisse tomber son biberon. Chute, pâleur, perte de la conscience, regard fixe, trismus, raideur généralisée de quelques secondes à laquelle font rapidement suite des convulsions cloniques généralisées. Pendant deux heures reste sans connaissance, secousses cloniques sub-intrantes. Deuxième crise convulsive trois mois après en février 1922, identique, avec hoquet. Vient consulter en mars 1922. L'on note à ce moment : « En mars, est prise au lit de crises frustres caractérisées par une raideur généralisée, poingts crispés, mains en hypérextension, dents serrées. Depuis un mois, plus de crises mais l'enfant ne tient plus sur ses jambes. Examen : mouvements normaux, réflexes un peu vifs, pas d'atrophie musculaire, pas de signes méningés. Wassermann négatif. » En août 1923, nouvelle attaque convulsive tonico-clonique d'une durée de deux heures et demie avec cyanose, écume, perte des urines. Depuis, absences survenant très irrégulièrement.

Examen actuel. — Enfant de bel aspect, grosse arriération, prononce à peine quelques syllabes. Syndrome de débilité motrice, affectueuse, pas de perversions, âge mental 3 ans

Hérédité maternelle. — *Mère,* céphalées continuelles avec vertiges et bourdonnements d'oreilles jusqu'à l'âge de 15 ans. Nerveuse, agitée, tendance aux idées fixes, un autre enfant bien portant. *Grand'mère* a eu sur 9 grossesses 4 enfants morts en bas âge.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 139. *Obs. provenant du service*

Co... Jeannine, 5 ans.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal. Première dent 9 mois, marche 11 mois. Ne parle pas encore, énurésie jusqu'à 4 ans. Premières crises de convulsions à l'âge de un mois, début au cours d'une colère, brusquement s'arrête de crier, la bouche ouverte, révulsion des yeux, perte de la conscience, raideur des membres supérieurs avec hyperextension et pronation forcée. Rougeur de la face, pas d'écume à la bouche, durée très courte, quelques secondes, après la crise, obnubilation, sommeil. Enfant nerveuse, très agitée, dormant mal dans l'intervalle des crises. Ces crises se répètent au nombre de deux à trois par jour pendant quinze jours environ. Sevrée à l'âge de 6 mois, lait de vache à la suite, entérite et anémie. Coqueluche à 5 ans avec congestion pulmonaire.

Examen actuel. — Enfant de bel aspect, bosses frontales saillantes, écrasement de la racine du nez, microcéphalie, pas de splénomégalie. Sclérose cérébrale infantile.

Hérédit maternelle. — Mère toujours bien portante, pas de fausse-couche, un petit garçon de 6 ans bien portant. *Grand'mère* onze enfants, pas de fausses-couches : 2 enfants morts-nés, un venu avant terme, 8 autres bien portants.

Hérédité paternelle. — Père très nerveux, coléreux violent. *Grand'mère* morte à 70 ans, un autre enfant dont le fils parlerait mal.

N° 140. *Obs. provenant du service*

D.... Emile, 8 ans. Amené le 23 octobre 1925 pour hémiplégie cérébrale infantile.

Antécédents personnels. — Né à terme (4.060), accouchement normal. Première dent 4 mois et demi. Marche 4 ans. Parole 4 ans. Enurésie nocturne. Nourri au sein. A 2 mois inquiète d'un rejet de la nuque en arrière, la mère va consulter à l'Hôpital Hérold. Examen négatif. Retourne à nouveau à l'âge de 8 mois. Un Wassermann et une ponction lombaire pratiquée alors auraient été négatifs. Première convulsion à l'âge de 9 à 10 mois. Pâleur, perte de la conscience, opisthotonos, raideur des membres à prédominance uni-latérale, regard fixe, traits tirés, pas de convulsions cloniques, écume à la bouche, durée variable, généralement courte. A la suite obnubilation et sommeil profond. Ces crises se répètent jusqu'à l'âge de 4 ans avec une fréquence variable jusqu'à 2 et 3 par jour, survenant inopinément sans cause. Apparition à l'âge d'un an et demi d'une hémiparésie gauche pour laquelle l'enfant est hospitalisé à Trousseau. Nouvelle ponction lombaire et nouveau Wassermann également négatifs. Consulte à la Salpêtrière à Trousseau; comme à ce dernier Hôpital, on conseille à la mère un traitement bromuré. Depuis, pas d'autres épisodes pathologiques si ce n'est une rougeole à 3 ans.

Examen actuel. — Hémiplégie cérébrale infantile à gauche. Strabisme interne. Dents régulières Carabelli. Pas de stigmates de spécificité. Gros retard psychique, âge 3 ans.

Hérédité maternelle. — Mère 6 enfants : premier, 12 ans, bien portant; deuxième, 8 ans, l'enfant actuel; troisième, 6

ans, méchant, énurésie nocturne; quatrième, décédé d'entérite à 5 mois; cinquième, 3 ans, bien portant; sixième, délicat, stigmate léger de rachitisme. Anémie très marquée.

Aucun renseignements sur les *grands-parents*, la mère étant orpheline.

Hérédité paternelle. — Serait nulle au dire de la mère.

N° 141. *Obs. provenant du service*

Vi... Yvonne, 6 ans. 11 *novembre* 1925. Amenée pour convulsions.

Antécédents personnels. — A terme, accouchement normal, nourrie au sein jusqu'à 18 mois. Première dent après 10 mois. Premier pas 14 mois, parole (?). Propre de bonne heure. Aucune maladie infantile. Impétigo il y a deux mois. Il y a cinq semaines, première crise convulsive. L'enfant venait de déjeuner, tombe brusquement sans un cri avec perte complète de la conscience. Rejet de la nuque en arrière, révulsion des yeux en haut sous les paupières, immobilité du regard, trismus et crispation de l'orbiculaire, raideur généralisée rapidement, suivie de secousses cloniques, cyanose, bave, durée dix minutes environ, suivie d'un sommeil profond de deux heures : sept crises successives se succédant de deux à quatre heures d'intervalle. Apyrexie pendant toute l'attaque. Expulsion d'ascaris le lendemain. Huit jours après, nouvelle attaque, six crises analogues. Dix jours ensuite, cinq nouvelles crises. L'une d'elle s'est accompagnée de morsure de la langue et d'émission d'urines. Trois jours après quatre crises. Depuis le 8 novembre, les crises se répètent tous les jours au nombre de deux à trois. Les crises semblent plus légères, durée moins longue, pas de stertor après les crises, mais crises de larmes. Dans l'intervalle, céphalée. Cette nuit après une crise aurait eu un vomissement. Modification de l'état psychique, méchante, menteuse, pince, mord, a déchiré un

mouchoir. Boit du vin pur depuis l'âge de 3 ans, un verre et demi par repas.

Hérédité maternelle. — *Mère* 5 enfants, l'un nerveux aurait eu des peurs nocturnes. Aucune maladie, cependant, 15 jours après la naissance du troisième enfant, aurait eu une paralysie des quatre membres qui aurait duré un mois et demie, se serait guérie spontanément. *Grand-père* mort d'un cancer à l'estomac à 67 ans. *Grand'mère* vivante, maladie de foie, ictère, 10 grossesses : 7 enfants seraient morts en venant au monde, 3 autres bien portants.

Hérédité paternelle. — Père éthylique.

Examen. — Enfant de bel aspect, langue saturnale, dents bien plantées, aucun stigmate viscéral, réflexes vifs, pas de Babinski, pas de Chvostek. 13 *novembre* 1925, état de mal deux jours après son entrée. Est enlevée par ses parents sur leur demande.

N° 142. *Obs. provenant du service*

Ha... Ernest, 3 ans. Amené pour sclérose cérébrale infantile.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement rapide, pesait 5 kilos, gros placenta (?). Nourri au sein. Première dent 6 mois, marche un an, parole 18 mois, jamais propre. Bronchite à 6 semaines. Premières convulsions à l'âge de 15 mois. Brusquement, sans cause, chute, pâleur, perte de la conscience, raideur généralisée en hyperextension, fixité du regard, léger tremblement des mains. Ces phénomènes durent à peine une minute. Sommeil à la suite, huit jours après l'enfant perce quatre molaires. Deuxièmes convulsions à 28 mois, celle-là plus grave. Au cours d'une amygdalite avec fièvre, l'enfant est pris brusquement d'une raideur tonique généralisée avec perte de la conscience et cyanose suivie rapidement de secousses cloniques généralisées, écume à la

bouche, mictions involontaires ? La température persiste élevée pendant une dizaine de jours. L'enfant perce ses dernières molaires. A la suite de cette deuxième et dernière crise apparaît une légère hémiplégie gauche en même temps qu'on assiste à la régression des progrès psychiques de l'enfant. Malgré l'absence des signes cliniques et sérologiques tant chez les parents que chez l'enfant, un médecin institue un traitement par le sulfarsénol (piqûres bi-hebdomadaires de 0,05, 3 séries de 12) sans que ce dernier amène aucun résultat.

Examen actuel. — Sclérose cérébrale infantile manifeste, faciès inexpressif, strabisme et regard vague, ne parle pas, marche mal, se salit. Instabilité motrice, agitation extrême, colères et violences, hypersténie diffuse, syncinésies, Babinski bi-latéral.

Hérédité maternelle. — *Mère* excitation et émotivité constitutionnelle. Neurasthénique étant jeune fille. *Grand'mère* très nerveuse, morte de cancer de l'utérus, un fils névropathe tué à la guerre.

Hérédité paternelle. — *Père* bronchitique chronique.

N° 143. *Obs. provenant de la consultation de M. G. Heuyer*

Pa... Marcel, 5 ans. Amené en mai 1923 pour convulsions. Revu en janvier 1926.

Antécédents personnels. — Grossesse pénible, inertie utérine au moment de l'accouchement. Forceps, asphyxie à la naissance. Nourri au sein 3 mois. Première dent 9 mois. Premiers pas 13 mois. Premières paroles 15 mois. Propre de bonne heure. Première crise convulsive à l'âge de 6 mois, au cours d'une gastro-entérite. Perte de la conscience, pâleur, révulsion des yeux, raideur généralisée, puis arrêt de la respiration, mort apparente. Un médecin pratique la respiration arti-

ficielle et ranime l'enfant au bout de quelques minutes. Deuxième crise deux heures après, crispation des muscles de la face, écume à la bouche, raideur tonique à la suite de laquelle succèdent des secousses cloniques avec prédominance à gauche qui se répètent avec des intervalles de calme cinq heures durant; troisième crise à l'occasion d'une pleuro-pneumonie, crise tonico-clonique avec prédominance des phénomènes asphyxiques. Vient consulter à la suite. On note à ce moment (mai 1923) : « Enfant très nerveux, très agité, irritable et méchant. 20 dents, instabilité, retard de la parole. Intelligence normale, léger strabisme. » Pas d'autres épisodes pathologiques depuis.

Examen actuel. — Enfant de bel aspect, nerveux, agité, instable, inattentif, pas de débilité intellectuelle, pas de perversion. Hecht : H7.

Hérédité maternelle. — *Mère* bien portante, un autre fils de 15 ans d'un premier lit bien portant. La *grand'mère* aurait eu un enfant mort de méningite à 4 ans.

Hérédité paternelle. — Rien à signaler.

N° 144. *Obs. provenant du service*

Ho... Louis, 6 ans. (Frère de l'obs. 117.)

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Première dent 9 mois, premiers pas 2 ans, parole 3 ans, énurésis actuelle (phimosis). Premières convulsions à un an et demi, au cours d'une bronchite. Perte de la conscience brusque, regard fixe, trismus, pâleur, raideur généralisée, membres supérieurs en prenation forcée, membres inférieurs en extension. Durée longue une heure; abattment après la crise. Pendant 15 jours, ces convulsions se répètent (2 à 3 par jour) et cessent avec la percée des premières molaires. Rougeole 3 ans, bronchites fréquentes.

Examen. — Saillie nette, bosses frontales et écrasement de la racine du nez. Réflexes normaux, Chvostek négatif, pas de perversion, normal au point de vue psychique.

Pour l'hérédité se reporter à l'observation n° 117.

N° 145. *Obs. provenant du service*

Ge... Marcel, 4 ans et demi.

Antécédents personnels. — Né à 8 mois (1 k. 500), accouchement normal, nourri au sein. Normal jusqu'à 11 mois. Première dent 9 mois, marche 11 mois, parole 11 mois. A l'âge de 11 mois, au cours d'une broncho-pneumonie, la température étant montée à 41°, on donne à l'enfant un bain froid. Au sortir du bain, *convulsion* unique : raidit ses membres et sa nuque, yeux révulsés sous les papières, se fixent immobiles, cyanose, perte de la conscience, pas d'écume à la bouche, ni d'émission d'urines. La crise dure une à deux minutes. L'enfant s'endort à la suite. Depuis cette convulsion, l'enfant cesse de marcher, ne parle plus, devient très nerveux, coléreux, grince des dents. Un médecin de la ville diagnostique à 2 ans une sclérose cérébrale infantile et fait pratiquer un Wassermann qui est négatif. Avril 1924, coqueluche; avril 1925, rougeole. Depuis le début de l'année 1925, l'enfant est mis au traitement spécifique (sulfarsénol). On note une régression légère des phénomènes moteurs sans grandes modifications de l'état psychique. Le 6 septembre 1925, brusquement, présente une crise jacksonienne typique décrite ainsi par le Docteur C...., de Gonesse : « Début par mouvements d'hyperextension du 5e doigt main gauche, puis flexion et extension des autres doigts. Extension aux muscles de la face et des globes oculaires (déviation à gauche), très légers mouvements d'hyperextension du gros orteil gauche (à ces mouvements se bornent les mouvements des membres inférieurs).

Pas de morsure de la langue, urine sous lui. » Perte de la conscience à la fin de la crise.

Examen actuel. — Strabisme interne léger, face inexpressive, légère atrophie jambe gauche, marche en steppant légèrement. Réflexe peut-être diminué à gauche. Babinski en flexion, dentition normale. Plagiocéphalie. Retard psychique considérable, dit à peine quelques mots, coléreux, nerveux, agitation motrice. Ponction lombaire le 5 novembre négative (albumine 0,20-0,8 lymphocites). Wassermann négatif.

Hérédité maternelle. — Mère un enfant normal de 3 ans. Wassermann négatif (en ville).

Hérédité paternelle. — Père serait normal.

N° 146. *Obs. venue du service*

Co... Jacqueline, 3 ans et demi.

Amenée pour hémiplégie cérébrale infantile.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois, pesait 3 livres à la naissance. Nourrie au sein jusqu'à 19 mois. Dès l'âge de quatre mois, au cours d'un épisode fébrile de cause indéterminée, apparaît une attaque de convulsions qui dure deux jours. Brusquement l'enfant devenait pâle, fixait son regard, et était saisie pendant quelques secondes de petites secousses cloniques dans le bras gauche. Ces accidents se reproduisirent cinq ou six fois pendant les deux jours, puis disparurent complètement. Aucun autre épisode pathologique, mais à la suite se développe une hémiplégie cérébrale infantile.

Enfant de bel aspect, hémiplégie cérébrale infantile typique atteignant le membre supérieur et le membre inférieur gauche (pied bot varus iquin par rétraction tendineuse). Du côté droit, paratonie, pas de Babinski. Légère arriération mentale, énurésis nocturne.

Les antécédents n'ont pu être recherchés.

N° 147. *Obs. personnelle à M. G. Heuyer*

Dr... Jean, 3 ans.

15 *décembre* 1925. — A 6 mois, crise convulsive, enfant flasque, inerte, en résolution musculaire, brusquement fait une convulsion à l'occasion d'une ponction lombaire. Pâleur livide, regard fixe, mydriase, raideur généralisée (face, nuque, membres), ni cyanose, ni écume, durée quelques minutes, flaccidité complète à la suite. La ponction lombaire amène une grande amélioration, l'enfant à la suite fait quelques mouvements, examen négatif. Pas de nouvelle crise depuis.

Antécédents personnels. — Première dents 9 mois, marche 14 mois, parole 2 ans et demi. Propre à 2 ans.

Examen actuel. — Décembre 1925. Pas de gros foie, ni grosse rate. Extopie testiculaire gauche, poussées fréquentes d'adénoïdite. Peurs nocturnes, enfant très instable. Tempérament épileptique, irritable, impulsif à l'excès, violent, coléreux, peureux.

Antécédents collatéraux. — Un frère de 5 ans quelques atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique, tempérament épileptique. Instable, nervosité excessive, peurs nocturnes.

N° 148. *Obs. provenant du Dispensaire de neuro-psychiatrie infantile*

J... Roland, 12 ans et demi.

Antécédents personnels. — Né ? Première dent 14 mois, premiers pas 2 ans, premières paroles 3 ans. Enurésis jusqu'à 8 ans. Vers l'âge de 15 mois, première crise. L'enfant qui dormait est devenu tout à coup pâle, pas de raideur, ni de mouvements convulsifs, ni morsure de la langue, ni émission d'urine. Cette perte de la conscience dure 15 à 20 minutes. Un mois après, deuxième crise identique. Bronchite capillaire, rougeole, opéré d'un phymosis.

Examen actuel. — Denture assez bonne, vaste palatine très ogivale, amygdale droite énorme, rate augmentée de volume à la percussion. Tendance à être coléreux, émotivité, débilité intellectuelle, âge mental 7 à 8 ans.

Hérédité. — N'a pu être complètement fouillée. *Mère* deux fausses-couches, six enfants, deux présenteraient des éruptions, le dernier âgé de 18 mois, n'a qu'une dent. *Père* serait éthylique.

Conclusions

1° Trois éléments caractérisent la crise convulsive :

— *La brusquerie du début,*

— *La perte de la conscience,* le symptôme fondamental, celui qui traduit l'atteinte du centre supérieur,

— *Le syndrome moteur.*

Ces manifestations peuvent faire diviser les convulsions en trois groupes :

Convulsions toniques, les plus fréquemment rencontrées, que l'on peut subdiviser en formes toniques pures, généralisées ou localisées, et formes irrégulières;

Convulsions tonico-cloniques;

Convulsions cloniques, généralisées ou localisées.

Une variété particulière de ces dernières est la crise Jacksonienne.

Cette division est purement clinique. L'on ne peut actuellement établir aucune différence d'origine de nature ou de pronostic entre l'une quelconque de ces variétés.

2° Une hérédité pathologique conditionne les convulsions de l'enfance. Tantôt elle est acquise (traumatisme

obstétrical ou infection des centres nerveux), le plus souvent elle est transmise et, dans la majorité des cas, relève de la syphilis. Ce facteur dysgénésique est révélé par les stigmates neuro-psychiàtriques ou pathologiques que l'on découvre d'une manière presque constante, d'une part chez les ascendants et les collatéraux, d'autre part chez l'enfant à mesure qu'il évolue.

3° Les convulsions ne nous apparaissent pas comme un phénomène d'ordre biologique ou fonctionnel. Elles sont sous la dépendance d'une lésion du névraxe. Celle-ci, le plus souvent évidente, est quelque fois latente, mais la preuve de son existence est fournie d'une part par la constance d'une hérédité pathologique, d'autre part par les séquelles que l'on observe à leur suite.

Les facteurs biologiques, infections, intoxications, troubles glandulaires, spasmophilie, ne nous paraissent jouer qu'un rôle secondaire. Ils déclanchent simplement la crise. Par analogie avec l'épilepsie, dont les convulsions sont inséparables, nous admettrions volontiers l'hypothèse suivante : les convulsions ne seraient que la traduction d'une inhibition passagère du névraxe en rapport avec un spasme artériel déclanché par l'un de ces facteurs biologiques et dont l'épine nerveuse organique localiserait l'action.

4° En accord avec cette étiologie, les convulsions quelques soient leurs modalités cliniques, nous paraissent un symptôme grave. Elles doivent faire redouter l'apparition de séquelles liées au développement de la lésion qui les a provoquées.

Le pronostic dépend de la nature de cette lésion, mais surtout de la cause profonde qui lui a donné naissance et de la manière dont pourra l'atteindre notre thérapeutique.

5° Le diagnostic clinique est généralement aisé. Deux affections peuvent cependant être difficiles à différencier des convulsions franches : 1° la tétanie dans ses formes manifestes, carpo, pédospasme, et laryngospasme; 2° le spasme essentiel de la glotte.

6° Pratiquement, en face d'une convulsion, il faut rechercher et traiter la cause déclanchante, mais surtout tout mettre en œuvre pour dépister la lésion nerveuse et surtout la cause profonde qui la conditionne. Toujours songer à la spécificité et si celle-ci n'apparaît même que « possible », appliquer un traitement d'épreuve qu'il faudra avoir la patience de prolonger avant de se prononcer sur ses résultats.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

ASHBY. — Considération sur les Convulsions de l'enfance. — *Lancet*, 21 Janv. 1905, p. 135.

BLECHMANN. — Les convulsions des jeunes enfants. — Concours méd.

CHIODI (Walfredo). — L'éclampsie du nourrisson de cause maternelle. — *Clinica moderna*, 1906, p. 325.

— Considération sur le facteur héréditaire au cours de l'éclampsie infantile. — *Journ. Internat. de Sc. méd.* 1906, p. 701.

CODAVILLA. — Convulsions consécutives aux interventions orthopédiques. — *Sem. méd.* 1911, n° 11, p. 1925.

COLLIN et Mlle Th. REVON. — Pronostic immédiat et lointain des convulsions infantiles. — *Arch. méd. inf.*, t. XX, n° 6, Juin 1917, p. 281.

COMBY. — Epilepsie chez l'enfant. — *Arch. méd. inf.* 1913, p. 617.

— Encéphalites aiguës chez l'enfant. — *Arch. méd. inf.*, p 1921, n° 8.

— Hémorragies méningées chez le nouveau-né. — *Arch. méd. inf.* 1925, p. 639, d'après Velasco-Blanco et Paperini. *Arch. am. méd.* 1925, n° 1.

D'ESPINE. — 6me Congrès de méd. int., Toulouse 1902.

DUFOUR (H). — Avenir des convulsifs infantiles. — *Rev. Neurol* 1900, p. 527.

DUFOUR (de Fécamp). — Convulsions et larves d'insectes. — *Pediat.*, 1906, p. 417.

FRANCINI (Carlo). — Signification des convulsions dans les premiers mois de la vie. — *Revista de Clin. Pédiat*, Août 1918.

GARCINO (Aquiles). — Considérations sur l'épilepsie dans l'enfance. — *Arch. Latin. Ame. da Pédiatra Feu*, 1924.

GOSSAGE et COUTIS. — Con ulsions. — *Rev. Neur.*, 1900, n° 2.

GOUGÈLE. — Convulsions et orthopédie. — *Sem. méd.*, 1900, nos 11 et 34.

LABBÉ (Raoul). — Pronostic des convulsions infantiles. — *Bruxelles méd.*, 1908, n° 15, p 426.

LESNE et TURPIN. — Les formes cliniques de la tétanie de l'enfant. — *Journ. méd Fr.*, t. XIV, n° 10, Octobre 1925.

LOWEMBURG. — Diagnostic et traitement des convulsions des enfants. — *Jour. Am. med Assoc.*, 23 Novembre 1907.

LOWETT-MORSE. — Etude des relations entre les convulsions de la 1re et de la 2me enfance avec l'épilepsie. — *Am. Journ. Of. de. of Child.*, Août 1919.

MARFAN (A.-B.). — Les convulsions dans la première enfance. — *Presse médicale*, 10 août 1921, n° 64.

MARCHAND (I.). — De l'épilepsie infantile. — *Presse médicale* 26 août 1925, n° 68.

MONOD. — L'avenir des convulsifs infantiles. — *Thèse de Paris*, 1903-04. — Fournit la bibliographie antérieure à 1903.

MOON (O.). — Convulsions de l'enfant et leur relation avec l'épilepsie. — *Lancet*, 24 décembre 1904, page 1.178. — *Brit. méd. Journ.*, 1908, page 1.166.

NOBÉCOURT. — Leçon sur « les convulsions de la petite enfance et la syphilis congénitale » faite à la Clinique des Enfants malades, le samedi, 15 mai 1926.

ROSE. — Hyperexcitabilité familiale infantile et épilepsie. — *La Méd.*, février, 22, n° 5.

SAINT-GIRONS. — Les convulsions de l'enfant. — *Revue méd. chir. du Praticien*, 1924, n° 1, page 13.

SCHIEFFER. — Convulsions et ponct. lomb. — *Klin. Thérap. Wosch*, 1910, 481, XVII.

SCOTT (Harold). — Etiologie des convulsions infantiles. — *Practitioner*, 190, page 237.

SMITH — Convulsions de l'enfant à la suite d'indigestion de nourriture. — *Brit. méd. Journ.*, 9 juin 1906.

SORGENTE. — Etiologie et thérapeutique des convulsions et de l'épilepsie infantile. — *Pédiatra*, 1907, page 492.

TINEL. — Nouvelle conception et nouveaux trait. de l'épilep. — *La Méd.* Février 1922, N° 5.

TURPIN — La tétanie infant. (Masson 1925), où l'on trouvera toute la bibliographie de la question.

VARIOT. — Conv. et ponct. lomb. *Jour. des Prat.*, 1906, p. 600.

Traités Classiques

TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu (T. II 1865, 3).

RILLIET & BARTHEZ. — Les Maladies des Enfants (1884).

FILATOW. — Diag. et Sémiologie des Maladies de l'Enfance.

COMBY. — Traité des Maladies de l'Enfance, 1901. Convulsions Simon.

HUTINEL & BABONNEIX. — Les Maladies des Enfants

CRUCHET. — Pratique des Maladies des Enfants.

SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée (XXV) *Pediatrie* (II). Convulsions (Babonneix et R. Voisin).

IMP. COMMERCIALE PERRETTE. LIMOGES